1705 — 34992

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N° 154

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 25 mars 1908, à 1 heure

Par Louis BALDENWECK

Né à Colmar (Alsace), le 17 mars 1878
Interne des hôpitaux de Paris
Lauréat de l'Assistance Publique (Prix d'Otologie 1906).

ÉTUDE ANATOMIQUE ET CLINIQUE

SUR

LES RELATIONS DE L'OREILLE MOYENNE

AVEC

LA POINTE DU ROCHER, LE GANGLION DE GASSER ET LA VI^e^ PAIRE CRANIENNE

Travail du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie de Lariboisière et du Laboratoire de l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux

Président : M. SEGOND, *professeur.*
Juges : MM. DELENS, GOSSET, LECÈNE, *agrégés.*

PARIS
G. STEINHEIL, EDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1908

36699

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY.

Professeurs ..... MM.

Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	MARIE (Pierre).
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALLET (Gilbert)
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. BERGER. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.	NOBÉCOURT.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECÈNE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (André).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JENNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL. *Chef des travaux anatomiques*
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBÉ.	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND-MÈRE

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. Le Professeur SEGOND

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL DE LA SALPÊTRIÈRE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. Le Professeur Agrégé Pierre SÉBILEAU

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

CHEF DU SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE

DIRECTEUR DE L'AMPHITHÉATRE D'ANATOMIE DES HÔPITAUX

A qui nous dédions cette thèse en témoignage de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance pour l'accueil qu'il nous fait pendant les deux années où nous avons eu l'honneur d'être son interne et pour toutes les marques de bienveillance qu'il ne cesse de nous donner. Nous souhaitons pouvoir travailler longtemps encore sous sa direction pour continuer à de profiter de son bel enseignement.

A. M. Le Docteur HIRTZ

MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER

Qui s'est intéressé à nous dès le début de nos études médicales, nous exprimons ici toute notre gratitude.

A M. Le Docteur LOMBARD

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DES HÔPITAUX

Que nous remercions vivement pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner.

A MES MAITRES

M. Le Docteur DREYFUS-BRISSAC

MÉDECIN DE LARIBOISIÈRE (*in memoriam*)

M. Le Docteur BEURNIER

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

M. Le Docteur Le PILEUR

MÉDECIN DE SAINT-LAZARE

Externat.

M. Le Docteur TRIBOULET

MÉDECIN DE L'HÔPITAL TROUSSEAU.

M. Le Docteur HIRTZ

MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER.

M. Le Docteur GUINARD

CHIRURGIEN DE L'HÔTEL-DIEU.

Internat, 1re *année*.

M. Le Docteur MOREL-LAVALLÉE

MÉDECIN DE LA CHARITÉ.

Internat, 2e *année*.

M. Le Professeur Agrégé RIEFFEL

CHEF DES TRAVAUX ANATOMIQUES A LA FACULTÉ.

Internat, 3e *et* 4e *années*.

M. Le Professeur Agrégé Pierre SÉBILEAU

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

CHEF DU SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE LARIBOISIÈRE.

M. Le Docteur LOMBARD

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DES HÔPITAUX.

M. Le Professeur Agrégé RETTERER

CHEF DES TRAVAUX D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ.

M. Le Professeur Agrégé MAYGRIER

ACCOUCHEUR DE LA CHARITÉ

MM. LESNÉ, MACAIGNE, MÉDECINS DES HÔPITAUX.

MM. MORESTIN, BAUDET, CHIRURGIENS DES HÔPITAUX.

INTRODUCTION

Dans un travail antérieur (Mémoire pour le Prix Fillioux, 1906), nous avions étudié la paralysie de la VI[e] paire au cours des otites moyennes suppurées, complication d'ailleurs rare puisque, pendant les deux années passées dans le service de notre distingué maître, M. le professeur agregé Sébileau, elle n'a été constatée que quatre fois. Après bien des discussions, sa pathogénie semble être éclairée actuellement et rapportée le plus souvent à des lésions dans le voisinage de la pointe du rocher, soit méningite localisée, soit plutôt ostéite de cette pointe. D'autre part, cette paralysie, entre autres symptômes concomitants, s'accompagne souvent de phénomènes d'irritation dans le domaine du trijumeau, par extension probable du processus au ganglion de Gasser. Enfin il existe un certain nombre d'observations où le ganglion a été atteint isolément, généralement à la suite d'inflammation de la pointe et de la dure-mère qui la recouvre.

Il nous a donc paru intéressant de grouper tous ces faits et d'étudier d'une manière générale l'ostéite de la pointe du rocher, comme complication des otites moyennes suppurées. Notre travail se trouvera donc composé de 5 parties : 1° étude générale sur l'ostéite de la pointe du rocher d'origine otitique ; 2° atteinte du ganglion de Gasser ; 3° paralysie de l'abducteur ; 4° participation simultanée

du ganglion de Gasser et de la VI[e] paire. Enfin, nous avons fait précéder cette étude de l'exposé des recherches que nous avons entreprises à Clamart, sous la direction de notre maître M. le professeur agrégé Sébileau, recherches qui ont porté sur les rapports, la structure de la pointe du rocher, ainsi que sur quelques points de l'anatomie de l'oculo-moteur externe.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE

§ 1. — La pointe du rocher

Sous le nom de pointe du rocher, nous désignerons la partie de cet os située au côté interne d'un plan perpendiculaire à l'axe de la pyramide pétreuse et passant immédiatement en dedans du conduit auditif interne, c'est-à-dire le fragment osseux que l'on obtiendrait par une coupe menée suivant cette direction.

Nous décrirons successivement cette pointe sur l'os isolé et sur l'os en place dans la base du crâne ; nous terminerons par l'étude de sa structure.

1° Etude de la pointe sur le rocher isolé. — Le fragment osseux que détache la coupe sus-décrite présente un certain nombre de particularités anatomiques et structurales qui en font réellement une partie spéciale du rocher.

Il se présente sous la forme d'une pyramide à trois faces, dont deux endocraniennes et la troisième inférieure exocranienne. Le sommet effilé vient, sur l'os en place, s'insinuer dans l'angle formé par le sphénoïde et l'occipital. La base enfin répond et se soude à la capsule osseuse du labyrinthe. Cette configuration est particulièrement visible sur une coupe verticale, parallèle, supérieure au bord du rocher et passant par celui-ci.

Vue sur l'os entier, la pointe est un peu incurvée en avant.

La face postérieure est triangulaire ; elle est à peu près plane ; dans son ensemble, elle est lisse et unie. Cependant l'orifice du

conduit auditif interne s'y prolonge sous forme d'une légère dépression plus ou moins accentuée en profondeur et en longueur. Tout près de l'extrémité interne, on voit quelquefois la trace du passage du VI[e] sous forme de dépression généralement peu accentuée, deux fois cependant nous avons vu celle-ci limitée par des bords nettement exhaussés.

Le bord qui sépare cette face de la face inférieure n'est pas, comme nous le verrons, rectiligne, mais brisé ; le long de lui, court la gouttière du sinus pétreux inférieur qui empiète sur la pointe et parfois sur l'apophyse basilaire, quand les deux os sont soudés.

La face antérieure est triangulaire, à sommet assez étendu, c'est-à-dire plutôt quadrangulaire, configuration qui tient à la présence du canal carotidien. Elle est occupée dans presque toute son étendue par la fossette du ganglion de Gasser. Cette fossette est située très près du bord supérieur du rocher. Elle se présente sous la forme d'une empreinte allongée, pouvant atteindre le canal carotidien et restant séparée de l'extrême pointe du rocher par une petite languette osseuse. Les bords qui la limitent peuvent être très légèrement en saillie ou se perdre insensiblement sur la surface osseuse contiguë. Souvent la fossette se prolonge sur le bord supérieur du rocher qu'elle émousse.

La face inférieure, triangulaire également, commence immédiatement en avant du trou inférieur du canal carotidien. Elle contraste avec les deux précédentes par la présence de nombreuses rugosités, en rapport avec des insertions ligamenteuses et musculaires. Cette portion très inégale est limitée par deux rebords plus ou moins saillants. Entre les rugosités se voient de nombreux pores. L'axe de cette face n'est pas rectiligne. En effet, elle présente en dehors une partie légèrement ascendante en dedans de laquelle elle se recourbe assez brusquement en haut pour se porter à la rencontre du sommet du rocher.

Le sommet même de la pyramide pétreuse est formé par la réunion des trois faces précédentes. Assez acéré dans son ensemble, il est en réalité très irrégulier et essentiellement variable. Très souvent il est occupé par une petite cavité cellulaire ou spongieuse ; et

presque toujours immédiatement au-dessous du bord supérieur du rocher, le tissu compact y fait défaut.

La base est artificiellement déterminée par le plan de section. Elle est irrégulièrement quadrilatère, ce qui tient à la hauteur du bord carotidien. Elle entre en contact avec le tissu éburné qui forme la capsule osseuse du labyrinthe.

Les bords sont au nombre de trois : supérieur, postéro-inférieur, antéro-inférieur.

Le bord supérieur forme une arête qui sépare les deux face endocraniennes ; il peut être effacé par la gouttière du VI[e] et par la partie supérieure de la fossette du ganglion de Gasser. En tout cas, il est toujours plus mousse que sur le reste du rocher.

Le bord postérieur, ou mieux postéro-inférieur, mérite le nom de bord basilaire, à cause de ses connexions. Comme la face inférieure qu'il sépare de la postérieure, il est formé par une ligne brisée dont la courte portion postérieure et externe se continue en arrière et en dehors sur le rocher complet, jusqu'à la fosse jugulaire ; sa longue portion, obliquement ascendante, se termine au sommet du rocher. Ce bord présente parfois une gouttière, due au sinus pétreux inférieur.

Le bord antérieur, ou mieux antéro-inférieur ou encore bord carotidien, présente une certaine largeur, Il est formé par la portion horizontale du canal carotidien. Il est situé immédiatement en dedans du canal osseux de la trompe et sur un plan légèrement postérieur.

L'axe de cette portion du canal carotidien décrit une concavité supérieure en rapport avec la conformation en rostre du sommet du rocher. Elle forme soit une gouttière ou un demi-canal, ouvert en avant, taillé aux dépens de la face antérieure, haut de un demi-centimètre ou plus, soit un conduit plus complet dû au développement plus grand et à l'enroulement de la partie inférieure du canal.

Quoi qu'il en soit, les surfaces qui limitent cette gouttière sont extrêmement minces, surtout en haut, papyracées même quelquefois, et se terminent par des bords acérés et cassants.

2° Etude de la pointe sur le rocher en place dans la base du crâne. — Nous l'étudierons successivement à l'état sec et à l'état frais.

1° *A l'état sec.* — La pointe répond à l'angle formé par l'apophyse basilaire avec la grande aile du sphénoïde.

Vu par la face endocranienne de la base du crâne, le sommet du rocher s'arc-boute en arrière sur les bords de l'apophyse basilaire, jusqu'au-dessous de l'apophyse clinoïde postérieure. Ce contact osseux commence immédiatement en dedans du trou déchiré postérieur. Il se fait suivant une suture pétro-basilaire, nette ou plus ou moins effacée, suivant le degré du processus d'ossification. Elle décrit une ligne brisée dont nous avons déjà parlé.

Mais le rocher ne repose pas très solidement sur cette base ; il suffit, pour s'en convaincre, au lieu de regarder le rocher par la fosse cérébelleuse, de l'étudier en avant par la fosse moyenne. On voit alors que le rocher repose en porte à faux par son sommet, ce qui est dû à la présence du trou déchiré antérieur et du canal carotidien, qui supprime tout point d'appui à la pointe. Seule la portion du rocher qui continue celle-ci et l'extrême pointe prennent des contacts osseux : la première avec la languette osseuse de l'aile sphénoïdale qui borde en arrière les trous ovales et petit rond, la deuxième avec la zone postérieure de la portion verticale de la gouttière caverneuse

Même impression si l'on regarde la région par la face exocranienne. Le rocher s'enfonce à la façon d'un coin dans l'angle que limitent l'apophyse basilaire latéralement et en arrière, le bord postérieur de la grande aile et la racine de l'apophyse ptérygoïde en avant. En réalité, ce serait un coin d'autant moins serré qu'il s'enfonce davantage et tout contact finit même par cesser, par suite de la présence du trou déchiré antérieur.

Celui-ci, variable avec les sujets, est limité par la portion horizontale du canal carotidien et par le bord postérieur de la grande aile du sphénoïde ; ce bord n'est pas dans le plan du reste de la grande aile ; mais recourbé sur celle-ci, et il vient se mettre dans le plan de la face antéro-supérieure du rocher.

D'ailleurs, même en dehors du trou déchiré antérieur, les connexions de la pointe ne sont pas très intimes ; la suture pétro-sphénoïdale et surtout la pétro-basilaire sont beaucoup plus larges que du côté endocranien.

2° *A l'état frais.* — Laissant de côté la dure-mère qui tapisse et modifie considérablement l'aspect de la face exocranienne du rocher, le trijumeau et le ganglion de Gasser, nous ne parlerons que des points que nous avons plus spécialement étudiés, c'est-à-dire l'articulation de la pointe, et les rapports de cette dernière avec l'oculo-moteur externe et les sinus pétreux supérieur et inférieur.

Toute la zone de contact pétro-sphéno-basilaire, ainsi que les sutures sont remplies par un tissu extrêmement dense, groupé en petits faisceaux tassés les uns contre les autres, mais s'intriquant du côté de la face inférieure et échappant à toute description. Ils se perdent dans le tissu de la membrane du trou déchiré antérieur. Cependant il nous a paru qu'on pouvait isoler plus facilement un faisceau allant de l'extrême pointe pétreuse au bord de l'apophyse basilaire immédiatement en arrière de la gouttière caverneuse.

D'ailleurs, si dense que soit le tissu, on peut, en général, en saisissant avec force le rocher, imprimer à la pointe de petits mouvements de latéralité.

Enfin on pourrait considérer comme ligaments à distance de l'articulation le ligament pétro-sphénoïdal et la membrane obturatrice du trou déchiré antérieur.

Le ligament pétro-sphénoïdal a été décrit pour la première fois par Gruber ; nous n'avons pu nous procurer le travail de cet auteur. et nous l'avons toujours trouvé décrit très brièvement. Voici comment nous le comprenons d'après nos dissections.

Pour bien le voir, on peut soit sectionner perpendiculairement avec prudence l'insertion de la tente du cervelet ; soit disséquer un lambeau dure-mérien au niveau de l'apophyse basilaire, en ayant soin de prendre comme charnière du lambeau la partie qui touche au bord supérieur du rocher. Sous la dure-mère, on aperçoit alors une bandelette aplatie à peu près dirigée suivant l'axe du rocher. De coloration blanche, le ligament pétro-sphénoïdal est assez mince,

d'une longueur de 1 centimètre environ,large environ 2 millimètres.

Il s'insère sur le bord supérieur de la pyramide pétreuse, empiétant sur sa face antérieure, immédiatement en dedans de la fossette du ganglion de Gasser. Se soulevant alors légèrement au-dessus du bord supérieur du rocher, il va passant, au-dessus du VI^{e}, s'insérer au-dessous de l'apophyse clinoïde postérieure, soit sur le bord latéral de la lame quadrilatère, soit en arrière. Il contracte là quelques adhérences avec le tissu dure-mérien qui borde le sinus occipital antérieur. Ce ligament mince et pas très résistant peut être plus large et plus fort ; dans quelques cas, il peut se dédoubler soit complètement — et alors la bandelette postérieure vient s'insérer un peu plus bas en dedans, — soit seulement sur une partie de son trajet, circonscrivant un petit orifice entre ses deux faisceaux constitutifs.

Nous reviendrons plus loin sur les rapports de ce ligament avec le nerf de la VI^{e} paire ; disons cependant dès maintenant que les connexions entre les deux organes sont rendues plus intimes par ce fait que le ligament envoie une série de fibres qui contribuent à former la gaine spéciale dans laquelle le nerf chemine le long de la face postérieure du rocher.

La membrane du trou déchiré antérieur est lisse, résistante et extrêmement tendue ; et souvent il n'est pas facile de percevoir, en la suivant avec une aiguille mousse, la différence avec la partie avoisinante de la gouttière carotidienne, surtout quand celle-ci est très mince. Elle se termine du côté de la carotide par un bord très net. Elle remplit tout l'espace laissé par la carotide ; vue par l'exocrâne, elle apparaît composée de faisceaux enchevêtrés les uns dans les autres, s'insérant particulièrement sur la pointe, au voisinage de l'occipital et envoyant des prolongements dans le tissu qui remplit les sutures.

Dès lors, le rocher se trouve beaucoup plus soutenu que ne le faisait croire l'étude sur l'os sec. Il est en effet entouré de toutes parts par un tissu de remplissage très dur à enlever par dissection ou rugination ; ce tissu peut être envahi par des nodules osseux, notamment l'os sésamoïde de Cortèse.

D'ailleurs, l'ossification comme pour tous les autres os du crâne peut envahir les sutures. Elle porte principalement sur l'union avec l'occipital. Elle peut être assez complète pour effacer totalement la suture, et, vue par sa face endocranienne, la pointe du rocher semble faire corps avec l'apophyse basilaire. La séparation primitive est alors indiquée par la gouttière du sinus pétreux inférieur.

Ainsi réunie aux surfaces osseuses avoisinantes, la pointe du rocher affecte, nous l'avons dit, des rapports intéressants avec les sinus pétreux supérieur et inférieur et la portion sous-dure-mérienne ou péri-pétreuse du nerf oculo-moteur externe. Pour plus de commodité, nous orienterons les rapports de tous ces organes, c'est-à-dire pointe et sinus, autour de l'oculo-moteur externe.

Le nerf de la VI[e] paire, au moment de contourner la pointe du rocher, commence par perforer la dure-mère. Si le nerf est sorti du névraxe par deux faisceaux constitutifs, généralement ceux-ci se sont à ce moment accolés en un seul tronc ; cependant la duplicité primitive peut se poursuivre plus loin jusque dans le sinus caverneux ; il y a alors deux orifices dure-mériens.

Au moment où le nerf devient sous-dure-mérien, il est situé très légèrement en dedans du rocher et répond à la partie la plus externe de l'apophyse basilaire, là où elle est souvent creusée d'une gouttière pour le sinus pétreux inférieur. Le VI[e] est alors, soit sur le côté interne du sinus, soit au-dessus de lui. Dans son trajet sur la face postérieure du rocher, ce nerf est toujours très rapproché du bord de ce dernier ; nous l'avons vu même assez souvent placé exactement sur la suture, le débordant parfois beaucoup plus en dedans qu'en dehors, n'ayant donc alors qu'une très étroite zone de contact avec le rocher. La soudure fréquente de la suture pétro-basilaire empêche d'ailleurs souvent d'être exactement fixé. Parfois le nerf laisse sur l'os une empreinte plus ou moins visible, mais rarement très marquée, nous l'avons vu, et qui se confond souvent avec la gouttière du sinus pétreux inférieur.

Cette dernière gouttière est elle-même extrêmement variable ; parfois simple dépression à peine perceptible à jour frisant, elle est en général cependant assez nette ; dans quelques cas, surtout quand

la suture pétro-basilaire a complètement disparu, elle devient une véritable rigole et empiète à la fois sur l'occipital et le rocher.

Le VI[e] chemine donc le long du bord externe du sinus pétreux inférieur, après être sorti de la dure-mère en dedans ou au-dessus de celui-ci. Quand le sinus est très large, il peut recouvrir ce nerf.

Mais le nerf, dans son trajet, affecte surtout d étroites connexions avec le rocher ; l'étendue de ce rapport est de un centimètre au moins. Les deux organes sont réunis par un tissu formant une espèce de méso étroit et court. Il peut être assez serré et assez dense pour que le nerf paraisse comme incrusté dans l'os ; d'autres fois il est plus lâche et un peu plus long ; mais jamais on ne peut soulever le nerf et l'éloigner de la surface osseuse sans rompre au moins une partie des fibres d'attache.

Les fibres qui composent cette sorte de gaine son très courtes et serrées. Elles s'attachent sur l'os non seulement le long du nerf, mais au-dessous de lui dans sa loge. Il nous a paru qu'elles venaient pour la plupart de la face inférieure de la dure-mère, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par la dissection de celle-ci de dedans en dehors, en partant de la gouttière basilaire ; en soulevant au fur et à mesure le volet membraneux, on voit des tractus qui viennent de la dure-mère pour se perdre sur la gaine celluleuse. Le nerf est d'ailleurs très adhérent au pourtour de son orifice dure-mérien.

A côté de ces fibres, la gaine en reçoit d'autres plus longues et moins denses, qui lui viennent des parties avoisinantes de la dure-mère et également du ligament pétro-sphénoïdal. Nous avons vu, en effet, que ce ligament envoie toujours vers le VI[e] un certain nombre de filaments qui contribuent à la formation du méso-celluleux ; ils se groupent quelquefois de façon à constituer un ou deux tractus plus forts.

Au moment où le nerf atteint le bord supérieur du rocher,la gaine se relâche un peu ; mais il affecte alors des rapports importants avec le ligament pétro-sphénoïdal.

Nous avons toujours vu le nerf au-dessous du ligament, le croisant à angle droit ; une fois cependant, le nerf divisé en deux jusque dans le sinus caverneux passait par son faisceau le plus frêle

au-dessus du ligament, par son faisceau le plus fort au-dessous de celui-ci.

Le plus souvent la formation ligamenteuse repose directement sur le nerf et peut parfois lui être très adhérente et l'appliquer très fortement sur l'os ; d'autres fois, les rapports ne sont pas tout à fait aussi intimes et le nerf a un peu de jeu dans le trou ostéo-fibreux que forme le ligament pétro-sphénoïdal avec le bord supérieur du rocher. Ces rapports intimes entre le ligament et le nerf nous permettent de comprendre le rôle possible du ligament, dans certaines fractures du rocher, sur la paralysie du nerf qu'il serait susceptible de comprimer sur le fragment osseux.

En résumé, nous voyons que le VI[e] est étroitement appliqué sur la pyramide pétreuse par une gaine très serrée qui vient compléter et renforcer le ligament pétro-sphénoïdal. Le nerf est ainsi placé dans un canal ostéo-fibreux ; il est alors possible d'admettre (ainsi qu'on l'a dit pour le syndrome de Gradenigo) que de l'œdème vienne infiltrer cette gaine et que le nerf soit alors trop à l'étroit et comprimé par elle.

Nous avons dit que le VI[e] passait pour ainsi dire directement, après s'être recourbé en dedans, du bord supérieur du rocher dans le sinus caverneux ; il ne lui est donc pas possible de se mettre en rapport direct avec le sinus pétreux supérieur ; mais même dans les cas où le nerf décrit un court trajet sur la face antérieure de la pointe, il reste plus ou moins distant du sinus.

En effet, le sinus pétreux supérieur présente le trajet suivant ; pour plus de facilité nous le suivrons du coude du sinus latéral à la partie postérieure du sinus caverneux. Il peut suivre exactement le bord supérieur du rocher dans la plus grande partie de son étendue ; puis à une distance variable du bec du rocher, il se recourbe en avant et en bas sur sa face antérieure et vient s'aboucher dans le sinus caverneux, à sa partie postérieure et externe. Il efface alors le bord supérieur du rocher, là où il est en contact avec lui, et, à l'état sec, celui-ci présente une gouttière plus ou moins accentuée au fond de laquelle, à l'état frais, la dure-mère sinusienne adhère fortement. — Dans d'autres cas, le sinus passe de suite sur la face

antérieure du rocher, près de son bord supérieur, longe à peu près celui-ci, puis s'incline en avant, en bas et en dedans, à une distance variable comme précédemment, c'est-à-dire avant d'atteindre le ganglion de Gasser. Sur l'os sec, le passage du sinus laisse généralement une empreinte près du bord supérieur du rocher qui reste lui-même une arête vive et tranchante.

Entre ces deux types extrêmes, il existe nécessairement des variantes ; mais il importe de noter que le sinus pétreux supérieur passe non pas en arrière et en dessous du ganglion de Gasser dans le feuillet postérieur de sa loge, mais en avant et au-dessus dans le feuillet antérieur. Parfois cependant, avant d'atteindre la loge gassérienne, le sinus se bifurque en deux branches qui passent en avant et en arrière du ganglion.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ces rapports du sinus pétreux supérieur du rocher qu'il n'a pas de contact immédiat avec le VI^e, qu'ils sont éloignés l'un de l'autre par une distance qui peut atteindre un centimètre. Non seulement ils ne se croisent pas, mais immédiatement avant d'atteindre le sinus caverneux, ils cheminent parallèlement ou sous un angle très aigu (Cependant une fois et d'un seul côté, nous avons vu le sinus pétreux supérieur se porter en arrière, croiser le VI^e et se jeter dans le sinus occipital antérieur).

Toutes ces dispositions sont faciles à constater chez certains sujets frais dont les sinus sont gorgés de sang ; on voit alors très bien à travers la dure-mère leur trajet bleuté et leurs rapports. On peut encore étudier ceux-ci par injection de cire à l'alcool pratiquée à l'extrémité externe du sinus pétreux supérieur ; ou plus simplement en sectionnant perpendiculairement le sinus pétreux supérieur immédiatement en avant du sinus latéral, en introduisant une sonde flexible en gomme dans sa cavité ; on voit alors très aisément les rapports avec le VI^e et la pointe du rocher.

3° Structure de la pointe. — La pointe du rocher n'est pas seulement individualisée par la morphologie et ses connexions anatomiques, mais elle l'est encore, sinon davantage, par ses particularités structurales. Extrêmement variable, elle est cependant carac-

térisée d'une manière générale par sa texture plus faible, contrastant avec la portion dure, véritablement pétreuse, qui entoure le labyrinthe. Même dans les cas où il est le plus dense et le plus solide, le tissu qui forme la pointe se laisse entamer par la scie assez facilement. Il est difficile, avons-nous dit, d'en décrire un type uniforme.

A côté des pointes presque complètement envahies par l'éburnation, il en est qui présentent un tissu aréolaire à mailles plus ou moins petites ; il en est d'autres aussi où quelques travées osseuses limitent de vastes cellules. Entre ces différents types, nombreuses sont les variétés. Mais quoique toutes les pointes de rocher aient chacune, pour ainsi dire, une structure spéciale, on peut les ranger cependant en trois types : aréolaire, pétreux, cellulaire ; ce dernier est, sans contredit, le moins fréquent de tous.

1° *Type aréolaire ou spongieux.* — La pointe s'y trouve limitée par une mince capsule de tissu compact blanc et dur qui varie de 0 mm. 5 à 1 mm. 5. Par des coupes transversales et longitudinales, on peut se rendre compte que cette lame compacte est dans son ensemble plus épaisse sur la surface supérieure. Elle présente son maximum d'épaisseur au niveau de l'arête supérieure qu'elle constitue. Sur la face antéro-supérieure, elle diminue graduellement d'épaisseur pour atteindre la portion horizontale de la gouttière carotidienne. Au niveau de la face inférieure, elle est en général plus mince. Elle va s'amincissant de plus en plus vers l'extrême pointe où elle forme le plus souvent une minuscule lamelle surplombant du tissu aréolaire.

Le tissu spongieux, beaucoup plus abondant, forme la plus grande partie de la pointe et se trouve limité par le tissu compact ; il envahit celui-ci au niveau de l'extrême pointe et de la face inférieure. Les mailles, qui le forment, varient beaucoup avec les rochers. Elles sont inégales et les travées osseuses, également variables d'épaisseur, qui les limitent, viennent se perdre à la périphérie sur la lame compacte et d'autre part au centre, sur le noyau compact central.

En effet, toute l'épaisseur de la pointe n'est pas occupée par le tissu spongieux ; car, souvent, elle est pénétrée par des émanations

compactes venues de la capsule osseuse, si dense, du labyrinthe. Celles-ci sont très visibles sur une coupe parallèle à l'axe du rocher et sur une autre perpendiculaire à celle-ci passant par la base de la pointe. Sur cette dernière on voit, plus ou moins au centre de la coupe, un noyau de tissu compact duquel irradient des travées qui, soit directement, soit après division, donnent insertion aux trabécules limitant les mailles. Sur la première, à un examen superficiel le labyrinthe tranche, par son aspect dur et uni, sur le tissu spongieux de la pointe dont il semble complètement séparé. A y regarder de plus près, on voit qu'en réalité de la partie osseuse du labyrinthe partent une foule de travées qui s'épanouissent en divergeant et en se subdivisant dans l'épaisseur de la pointe ; les premières mailles ainsi limitées sont souvent très fines et très petites. On perd la trace de ces travées de tissu compact à quelque distance de la périphérie de la pointe.

Sur une coupe longitudinale, le tissu spongieux de la pointe paraît, d'autre part, complètement isolé du reste du rocher, notamment de la caisse du tympan, par l'épaisseur du labyrinthe. Il nous a semblé cependant que dans certains cas tout au moins, une traînée spongieuse plus ou moins fine, parfois seulement visible à la loupe, la réunissait aux parois supérieure et inférieure de la caisse en passant au-dessus et au-dessous du labyrinthe.

Nous avons insisté sur ce type qui, ainsi réalisé dans toute sa pureté, n'est peut-être pas le plus fréquent ; mais son étude va nous faciliter beaucoup la compréhension du type suivant.

2° *Type pétreux.* — C'est peut-être ici que se présentent les variétés les plus diverses. Elles sont cependant toutes caractérisées par la présence d'un bloc osseux, dur, émané du labyrinthe, occupant la presque totalité de la pointe et refoulant en bordure des rangées restreintes de mailles spongieuses. La proportion différente des deux éléments, pétreux et spongieux, représente un premier facteur de variabilité. Tandis que dans certains cas le noyau compact central du type précédent apparaît ici comme simplement plus étendu, plus volumineux, mais finissant cependant par se résoudre en trabécules successives limitant les mailles, dans d'autres cette

disposition élémentaire n'est que difficilement reconnaissable ; alors au sein d'une jetée compacte atteignent l'extrême pointe, moins dense pourtant au fur et à mesure que l'on s'éloigne du labyrinthe, apparaissent, à une distance variable, des alvéoles petites, peu groupées, séparées par des cloisons assez épaisses. Toutes les combinaisons sont d'ailleurs possibles, suivant l'étendue, la densité du bloc osseux, le nombre, les dimensions, le mode de groupement des petites cavités spongieuses.

La répartition des deux tissus est, elle aussi, sujette à variations. En effet, la zone pétreuse peut être en quelque sorte axiale, laissant, au dessus et au-dessous d'elle, des zones spongieuses s'étendant jusqu'à la lame compacte des bords et d'autant plus étendues qu'on se rapproche de l'extrême pointe. Ou bien le tissu aréolaire n'occupe que les parties inférieure ou supérieure, tout le reste de la pointe étant envahi par le bloc compact. D'ailleurs, suivant la disposition de ce dernier, les parties spongieuses peuvent prédominer sur un même os, tantôt en haut, tantôt en bas.

D'une manière très générale, la portion pétreuse de la pointe diminue d'étendue et de densité du labyrinthe vers le sommet du rocher, et affecte grossièrement la forme d'un cône à base externe.

Mais ce noyau pétreux, si dense soit-il, n'est pas absolument compact. Il tranche par sa résistance à la scie et son apparence à la coupe sur la capsule osseuse du labyrinthe. Il n'en offre point la consistance éburnée et homogène, et dans les pointes les plus dures, on reconnaît aisément la base de la pointe par l'apparition dans le tissu périlabyrinthique de minuscules cavités espacées, puis augmentant en nombre et en volume, et s'orientant suivant l'axe du bloc compact ; leurs dimensions sont inférieures à celles des cavités de la portion aréolaire.

Celles-ci également augmentent de dehors en dedans, irrégulièrement d'ailleurs ; arrondies ou allongées, elles occupent la périphérie de la pointe, dans l'espace que leur laisse la portion pétreuse centrale et viennent prendre appui sur les lames de tissu compact qui forment la coque de la pointe. Ces lames sont généralement plus hautes et plus épaisses que dans le type spongieux, et s'arrêtent au niveau de la surface d'appui sphéno-basilaire.

3° *Type celluleux.* — La pointe peut être envahie par un processus de pneumatisation, c'est-à-dire qu'il s'y trouve des cellules qui diffèrent des cavités spongieuses moins par leurs dimensions plus grandes que par la raréfaction des formations trabéculaires et surtout par ce fait que leur surface est tapissée d'une muqueuse, en relation plus ou moins directe avec la muqueuse de la caisse.

Cet état anatomique, déjà entrevu par Merkel, a été plus complètement signalé par Urbantschitsch : « Dans le voisinage de l'ouverture tympanique de la trompe, parfois dans sa moitié supérieure ou un peu plus loin en arrière vers la paroi interne de la caisse, on trouve quelquefois une petite cavité osseuse qui dans une de mes préparations atteint 2 mm. 5. Par elle on parvient aux cellules péri-tympaniques et péri-labyrinthiques *qui s'étendent jusqu'à la pointe de la pyramide*. Dans la préparation ci-dessus on pouvait pousser par la cavité osseuse une soie jusqu'à la pointe de la pyramide ; cette soie se devinait facilement à travers la paroi osseuse papyracée. Sur quelques préparations, j'ai remarqué dans cette mince paroi de petites cavités au niveau de la pointe de la pyramide qui mettaient en communication les cavités pneumatiques du rocher avec la cavité cranienne. Dans ces cas, du liquide infecté dans les cavités péri-tympaniques refluait jusque dans la cavité cranienne, et il est facilement compréhensible que dans tels cas, du pus collecté dans la caisse puisse suivre ce chemin. »

Ces cellules sont plus ou moins développées ; généralement la pneumatisation de la pointe est en rapport avec la pneumatisation des parois des cavités de l'oreille moyenne.

Nous possédons un rocher où ce processus était extraordinairement développé. La pointe et comme soufflée ; limitée par une mince lamelle transparente est friable, elle est considérablement augmentée de volume ; à la coupe, elle apparaît presque uniquement composée de deux vastes cellules, placées l'une au-dessus de l'autre et renfermant quelques vagues trabécules d'une minceur extrême. On conçoit sans peine ce que serait devenue cette région si elle avait été envahie par une inflammation partie de la caisse et ayant suivi, par exemple, la voie sous-labyrinthique que nous avons retrouvée sur cette pièce.

Si la cellulisation de la pointe accompagne la pneumatisation générale, la réciproque n'est point vraie ; et tel rocher présentera une mastoïde pneumatique avec une pointe spongieuse ou même pétreuse. D'ailleurs, les différents types de structure peuvent se rencontrer sur un même os.

Comme l'ont établi les recherches de Mouret et Laffite-Dupont, les cellules de pointe sont réunies aux cavités de l'oreille moyenne par des traînées cellulaires, véritables voies préformées que l'infection suivra avec d'autant de plus facilité qu'elle trouvera une issue insuffisante du côté externe.

En effet, les cellules de la pointe peuvent être en relation avec les cellules de la face antérieure et du toit de la caisse par l'intermédiaire des cellules tubaires, péritubaires, péricarotidiennes.

En outre, une traînée sus-labyrinthique peut unir la caisse et la pointe ; nous insistons sur cette voie parce que nous l'avons vue réalisée dans un cas de paralysie du VI[e] terminée par la mort. Enfin, dans quelques cas, la pointe peut être unie aux cellules internes rétro-pétreuses,qui entourent le massif du facial et les canaux semi-circulaires externe et supérieur. De plus, ces différentes traînées cellulaires peuvent se rejoindre.

Entre les différents types que nous venons de décrire s'interposent nécessairement de nombreuses variétés. Mais quelle que soit sa structure, la pointe reste toujours une portion faible, en rapport par sa partie externe avec une formation particulièrement dure, reposant à faux en dedans ; elle se trouve donc prédisposée à être fracturée. Mais l'étude de la pointe ne trouve pas seulement son intérêt dans les fractures du crâne, mais aussi dans son altération possible au cours des affections de l'oreille moyenne. L'infection peut non seulement suivre les traînées anastomotiques préformées, mais elle peut aussi se créer par elle-même des voies pathologiques qui la conduise à la pointe.

§ 2. — Anatomie du VI^e.

Le nerf oculo-moteur externe naît d'un noyau situé dans l'intérieur de la protubérance. Exclusivement moteur, il sort du névraxe à la jonction du bulbe et de la protubérance, traverse l'étage postérieur du crâne, perfore la dure-mère, contourne le sommet du rocher sur lequel il est appliqué par un tissu très serré, pénètre dans l'intérieur du sinus caverneux, puis, franchissant la fente sphénoïdale, il se termine dans le muscle droit externe.

Origine réelle. — Le noyau d'origine est situé profondément dans la partie inférieure de la protubérance annulaire immédiatement au-dessous du plancher du 4^e ventricule. Il produit même sur ce dernier une saillie (*eminentia teres*),portion renflée du funiculus-teres, située dans le triangle supérieur, au-dessus des stries acoustiques. Séparé en bas du noyau de l'hypoglosse par le noyau du fasciculus-teres, formation dont le rôle est inconnu, il peut être cependant considéré comme faisant partie de la série nucléaire XII, VI, IV, III, qui prolonge le groupe interne des cellules de la corne antérieure. Le noyau du VI^e est long de 5 millimètres, large de 2 millimètres. Il est circonscrit par l'anse du facial, rapports qui ont longtemps fait croire que celui-ci tirait un certain nombre de fibres du noyau VI. Très postérieur donc, sous-épendymaire situé près de la ligne médiane, il est longé sur son bord externe par le noyau postérieur dorsal interne du nerf vestibulaire ; en avant et en dehors de lui se trouve le noyau du facial.

Le noyau du VI^e est relié à un certain nombre de formations nucléaires ou radiculaires. Duval et Laborde font partir de ce noyau un certain nombre de fibres qui, suivant la partie interne de la bandelette longitudinale postérieure, vont se perdre après entrecroisement dans les racines issues des noyaux de l'oculo-moteur opposé et en fin de compte participer à l'innervation du muscle droit interne. Cette disposition assurerait donc la synergie des mouvements oculaires latéraux, par un mécanisme analogue sui-

vant la comparaison de Foville, à l'attelage à deux chevaux (théorie reprise et précisée depuis par Grasset). A l'olive supérieure, le noyau du VI[e] envoie un certain nombre de fibres décrites par Edinger constituant le pied ou pédoncule de l'olive supérieure ; elles y aboutissent à un amas cellulaire qu'on a voulu isoler comme noyau accessoire du VI[e]. Actuellement il n'est considéré que comme un relai d'où partent des fibres pour le cervelet et des fibres pour les noyaux acoustiques. Ce dernier point n'est pas définitivement établi. Par contre, depuis les travaux de Bechterew et Kölliker, on connaît fort bien les relations directes entre les noyaux du VI et ceux du nerf vestibulaire, et Bonnier les a bien mises en relief pour expliquer certaines relations réflexes entre l'œil et l'oreille. Les fibres de ce faisceau anastomotique proviennent en grande partie du noyau de Deiters et suivent un trajet transversal (Testut) ; un petit nombre naît du noyau dorsal interne et a un trajet oblique.

Enfin, le noyau du VI[e] se met en rapport : 1° avec la corticalité ; les fibres qui lui apportent ainsi la motricité volontaire sont croisées ; 2° avec les tubercules quadrijumeaux, par l'intermédiaire de la bandelette longitudinale postérieure ; il se met ainsi en relation avec les voies optique et acoustique.

Ce noyau, carrefour important où se donnent rendez-vous les fibrilles apportant les excitations cérébrales auditives, optiques, et périphériques, est formé de cellules multipolaires, de grosseur moyenne, plongées dans un reticulum fibrillaire serré. De toute la périphérie du noyau, mais surtout de sa partie interne, émanent les cylindres-axes dont la réunion constitue le faisceau radiculaire.

Celui-ci se porte en bas, en avant et en dehors, décrivant toutefois une légère courbe à concavité interne. Il traverse toujours assez près de la ligne médiane toute la protubérance. D'abord dans l'étage postérieur entre le raphé en dedans, le noyau du facial et l'olive supérieure en dehors, il croise le corps trapézoïde et le ruban de Reil ; il s'engage ensuite dans l'étage antérieur, longe le côté externe du faisceau pyramidal ou même passe à travers ses fibres externes et enfin sort directement, c'est-à-dire sans croisement au niveau du sillon bulbo-protubérantiel.

Origine apparente. — Par 5 ou 6 filets, le VI^e^ émerge du névraxe sur sa face antérieure, au niveau du sillon bulbo-protubérantiel. Cette origine apparente se fait près de la ligne médiane à 2 ou 3 millimètres en dehors du trou borgne dans la fossette susolivaire. Très souvent, un certain nombre de fibres se réunissent pour constituer une émergence accessoire, soit plus haut au niveau de la protubérance, soit plus bas au niveau de la pyramide ou de l'olive. Quand le nerf naît ainsi par deux faisceaux, la réunion de ceux-ci peut se faire immédiatement, ou bien ils peuvent rester séparés jusqu'à leur pénétration dans la dure-mère ou même plus loin jusque dans le sinus caverneux. Au niveau de cette origine, le VI^e^ est situé en dedans du facial.

Rapports.— Envisagé au point de vue de ses rapports, le VI^e^ présente une première portion intra-méningée, de son origine à la face postérieure du rocher, une deuxième portion sous-dure-mérienne ou péripétreuse qui contourne la pointe du rocher ; une troisième portion intra-caverneuse, une quatrième portion orbitaire.

1° Portion intra-méningée. — Elle est tout entière dans l'étage postérieur du crâne, le VI^e^ intermédiaire comme grosseur au III^e^ et au IV^e^ (2 mm. environ) se dirige obliquement en haut, en avant et en dehors, vers l'articulation de l'apophyse basilaire avec le rocher. Il longe la base du crâne, cheminant entre la protubérance qui le recouvre et l'apophyse basilaire qu'il occupe obliquement. Il s'éloigne de plus en plus du facial, cependant les deux nerfs restent assez près pour pouvoir être touchés par la même lésion, une plaque da méningite par exemple. A sa sortie du névraxe, il s'entoure de la pie-mère qui lui forme son névrilemme, puis il s'engage dans l'espace sous-arachnoïdien antérieur, croisant là l'artère cérébelleuse moyenne, traverse l'arachnoïde, qui lui forme une gaine.

Il perfore ensuite la dure-mère en un point que nous allons préciser.

Faisons remarquer, tout d'abord, que la portion du nerf, en rapport avec les méninges molles est plus considérable que l'on ne croirait. Si, en effet, on soulève l'encéphale en place, on ne voit

de libre, c'est-à-dire, avant l'entrée dans la dure-mère,qu'une toute petite portion du nerf. Vient-on à sectionner les méninges, cette portion s'allonge de façon à atteindre 1 cent. 5 et plus.

Dans cette partie postérieure de son trajet le nerf, nous l'avons vu, est quelquefois double ; la dure-mère présente alors deux orifices de pénétration et cette duplicité peut se prolonger jusque dans le sinus caverneux, rarement au delà. Nous venons précisément de voir cette disposition chez un sujet ; l'anomalie était unilatérale les deux orifices dure-mériens étaient situés l'un au-dessus de l'autre à 1 centimètre de distance ; l'orifice supérieur très étroit livrait passage à un tout petit faisceau nerveux ; l'orifice inférieur avait sa situation normale ; les deux filets se rejoignaient dans le sinus caverneux à sa partie moyenne, après avoir passé le grêle au-dessus, le gros au-dessous du ligament pétro-sphénoïdal, Mais le plus souvent il n'y a qu'un tronc nerveux ; il perfore la dure-mère à 2 centimètres environ au-dessous du bord postérieur de la selle turcique. Les orifices symétriques du VI^e^ de chaque côté sont distants également l'un de l'autre d'à peu près deux centimètres.

L'orifice dure-mérien est ovalaire, à grand axe légèrement oblique en haut et en dehors ; son calibre est plus grand que celui du nerf qui n'en occupe que la partie supérieure ; la partie non occupée est parfois même assez considérable ; cela dépend des dimensions variables de l'orifice. Mais le nerf n'est pas libre dans ce dernier, et une aiguille mousse, introduite dans le trou dure-mérien, ne peut en faire le tour. Elle se trouve en effet arrêtée par des tractus fibreux sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure.

Pour nous rendre compte de la situation exacte du point de pénétration du nerf dans la dure-mère, nous avons enfoncé des fiches perpendiculairement dans l'os. Après dissection de la dure-mère, on voit ainsi que ce point est placé un peu en dehors d'une verticale menée par l'apophyse clinoïde postérieure. Il se trouve légèrement en dedans ou répond à la ligne de suture (ou ses restes) qui forment l'articulation de la face postérieure de la pyramide pétreuse avec l'apophyse basilaire. Il est situé immédiatement en dedans ou au-dessus du sinus pétreux inférieur.

2° Portion sous-dure-mérienne ou péripétreuse. — Après avoir traversé la dure-mère, le nerf VI[e] affecte des rapports extrêmement importants avec la pointe du rocher qui ont été bien mis en relief par Chevallereau et surtout par Panas. Ils ont été très étudiés depuis que ces deux auteurs ont attiré l'attention sur l'importance des paralysies de ce nerf dans les fractures du rocher.

La direction et le trajet général du nerf dans cette portion sont les suivants : du point de pénétration dans la dure-mère, le nerf, cheminant sous celle-ci, gagne très obliquement la partie antérieure interne du bord postérieur du rocher. Là, légèrement oblique en dehors, il devient plus vertical, cheminant le long de la face postérieure du rocher à laquelle il est accolé. Il atteint ainsi le bord supérieur du rocher qu'il occupe à angle aigu. Dès ce moment il change de direction ; se réfléchissant sur ce bord supérieur, il se porte en dedans vers le sinus caverneux.

Contrairement donc à la description des anciens auteurs, il ne passe pas presque directement de son orifice dure-mérien dans le sinus caverneux ; mais il importe également de noter que son trajet sur la face antérieure du rocher est extrêmement court, souvent même il n'existe pas, le nerf très interne passant au niveau de l'extrême pointe de sommet du rocher ou même un peu en dedans de celle-ci et entrant, par conséquent, de suite dans le sinus caverneux. Tout dépend de l'obliquité en dehors du nerf ; s'il est très oblique, il arrive à une distance, toujours très petite d'ailleurs, du sommet du rocher, il pourra alors avoir un très court trajet sur la face antérieure.

Nous n'avons plus à examiner les rapports du nerf avec la face postérieure du rocher, avec les sinus pétreux inférieur et supérieur, l'ayant fait à l'étude de la pointe.

Après avoir ainsi spécifié les rapports principaux de l'oculo-moteur externe au niveau de la pointe du rocher, nous n'insisterons pas sur la disposition bien connue de la dure-mère à ce niveau, ni sur les insertions de la tente du cervelet, la petite circonférence passant pour s'attacher à l'apophyse clinoïde antérieure au-dessus de la grande circonférence qui vient se fixer à l'apophyse clinoïde postérieure et à la partie avoisinante de la lame quadrilatère. Faisons

simplement remarquer que cette dernière, souvent infiltrée de matière osseuse, se soulève au-dessus de l'extrême pointe pétreuse, laissant ainsi la place du ligament pétro-sphénoïdal et du VI^e^.

3° PORTION CAVERNEUSE. — Le VI^e^ entre dans le sinus caverneux à l'extrémité postérieure de celui-ci, le traverse dans toute son étendue et pénètre dans la fente sphénoïdale. Il chemine d'avant en arrière dans la partie externe du sinus. C'est dans cette portion que presque toujours ne réunissent, quand ils existent, les deux faisceaux constitutifs du nerf. Deux fois, nous avons vu le nerf arriver simple dans le sinus,se dédoubler aussitôt en deux radicules qui se rejoignaient à nouveau peu après ; une fois ils étaient assez distants l'un de l'autre et formaient une boutonnière assez large ; l'autre fois les deux tronçons étaient assez près l'un de l'autre, mais cependant nettement distincts. Quoi qu'il en soit le nerf chemine rarement dans la paroi externe même du sinus ; le plus souvent il chemine dans la cavité même, près de la carotide. Il peut alors être plus ou moins éloigné de cette paroi externe ; on lui a même décrit un méso, ce qui ne serait qu'une forme d'inclusion dans la paroi externe. Ce qu'il y a de certain, c'est que le nerf est entouré d'une série de tractus qui se rendent aux parois du sinus, aux mailles de celui-ci, à la carotide ; il est souvent très difficile de distinguer les tractus cellulaires des filets du plexus carotidien, emmêlés, qu'ils sont les uns dans les autres.

Hyrtl a bien montré qu'en aucun cas de même que la carotide, le nerf n'était à nu dans le sinus ; il est toujours recouvert d'un revêtement endothélial qui l'isole de la masse sanguine.

Les rapports avec la carotide sont intimes quoique légèrement variables ; le nerf se moule généralement sur la paroi carotidienne externe entourée de son plexus sympathique ; l'artère qui décrit une double courbure dans le sinus n'offre pas toujours elle-même une situation fixe. De la position inconstante du nerf avec la paroi externe, et de la situation variable de la carotide dans le sinus, il ressort qu'on ne peut décrire de type fixe pour les rapports du nerf et du vaisseau. Le nerf, au niveau de la portion horizontale de la carotide, peut être alors au niveau ou en dessous de celle-ci.

Les rapports avec les autres nerfs varient suivant le point considéré ; ils ressortent mieux par la méthode des coupes (comme l'a montré Langer) que par la dissection. Nous les donnons principalement d'après Stanculéanu.

Au niveau d'une coupe passant par le tiers postérieur du sinus caverneux, trois nerfs sont contenus dans l'épaisseur de la paroi externe du sinus. Ce sont : de haut en bas, le III^e^, le IV^e^, l'ophtalmique à la hauteur du VI^e^. Le nerf maxillaire supérieur tout à fait en bas, côtoie la paroi externe du sinus et est même décrit dans celle-ci par certains auteurs.

Immédiatement derrière la fente sphénoïdale, c'est-à-dire au niveau de la terminaison de la veine ophtalmique dans le sinus caverneux, par suite de la direction en bas suivie par le III^e^, de la direction en haut suivie par l'ophtalmique, les rapports sont changés. La coupe montre de haut en bas le IV^e^, le III^e^, l'ophtalmique devenu externe ; entre les deux derniers nerfs et en dedans le VI^e^. Le nerf maxillaire supérieur s'est éloigné par le trou grand rond. Stanculéanu insiste sur le contact intime que prend à ce niveau la paroi externe du sinus sphénoïdal, avec le VI^e^ de même qu'avec le III^e^.

Au niveau de la fente sphénoïdale, les rapports sont les suivants : au-dessus de l'anneau de Zinn, on trouve : IV^e^ en dedans et en dessous, au milieu le nerf frontal, en dehors le lacrymal ; dans l'anneau de Zinn, se place III^e^ bifurqué, en dehors de lui le nasal en haut, le VI^e^ en bas. La veine ophtalmique se trouve dans l'angle inféro-externe, mais est moins externe que le VI^e^.

4° Portion orbitaire. — Elle existe à peine, un centimètre environ. Le nerf, oblique en dehors, s'applique à la face interne du droit externe et il se divise en cinq ou six filets terminaux qui pénètrent le muscle, après avoir cheminé à sa surface sur une courte distance.

Anastomoses. — Le VI^e^ s'anastomose avec l'ophtalmique et avec le sympathique.

Anastomose avec l'ophtalmique. — Elle est constituée par un rameau très grêle et très court qui part de l'ophtalmique au mo-

ment où il croise le nerf de la VI^e^ paire (Sappey). Cette anastomose décrite par Valentin a été niée par Bischoff.

Anastomose avec le sympathique. — Plusieurs filets se détachent du plexus carotidien au moment où il arrive dans le sinus caverneux avec l'artère et se portant en avant abordent le bord inférieur du VI^e^.

Enfin, on a décrit des anastomoses très rares avec le ganglion sphéno-palatin (Valentin) et avec le ganglion ophtalmique (Longet).

DEUXIÈME PARTIE

OSTÉITE LOCALISÉE DE LA POINTE DU ROCHER

L'ostéite de la pointe du rocher se rencontre dans deux conditions différentes. Ou la lésion y est localisée,ou bien elle n'est que l'aboutissant d'un processus qui frappe tout le rocher.Nous ne nous occuperons pas de ce dernier cas, d'ailleurs connu, et qui d'une manière générale reconnaît deux facteurs étiologiques principaux, la tuberculose et l'ostéomyélite aiguë du temporal (isolée ou associée à l'ostéomyélite diffuse des os du crâne).

Mais comment devons-nous comprendre l'ostéite localisée de la pointe, compliquant les otites moyennes suppurées aiguës ou chroniques ? Les termes de cette question impliquent nécessairement un rapport de cause à effet entre la lésion de la caisse et celle de l'apex pétreux.

La relation évidemment la plus simple consiste en l'extension des lésions par continuité de dehors en dedans. Or cette condition, rare d'ailleurs en dehors de l'otite tuberculeuse et peut-être du diabète, doit précisément être éliminée ; il s'agit là, en effet, d'une atteinte massive, quoique progressive, de la pyramide pétreuse, où les lésions de l'apex occupent une place accessoire. Quoique l'ostéite localisée à la pointe du rocher résulte le plus souvent de processus nécrotiques, ostéitiques ou simplement inflammatoires partis de la caisse et ayant suivi des voies anatomiques déterminées, l'affection du sommet du rocher occupe vraiment, dans les cas dont nous nous occupons, une place à part. Les lésions y sont manifestement prépondérantes ; parfois même, elles y sont apparemment isolées, à

tel point qu'un examen approfondi est nécessaire pour suivre la marche de l'infection. Enfin et surtout cette ostéite parcellaire est caractérisée par les déterminations secondaires dont elle peut être le point de départ, et qui ne dépendent que d'elle.

Ainsi définie, l'ostéite localisée à la pointe du rocher est très rare, surtout si l'on s'en tient, comme nous le ferons dans ce chapitre, aux cas évidents, constatés anatomiquement ou opératoirement, laissant de côté pour le moment certaines hypothèses, d'ailleurs très probables, concernant la pathogénie de la paralysie du VI[e] et de la névralgie du V[e].

Cette rareté nous explique que l'ostéite de la pointe n'ait pas été encore étudiée avant nous. Nous devons cependant signaler le rapport de Brouardel à la Société Anatomique (1867). Ce mémoire intitulé : « Lésion du Rocher. Carie et nécrose et des complications qui en sont la conséquence », est le seul que nous ayons retrouvé tant dans la littérature française qu'étrangère. Mais dans ce travail, d'ailleurs tout à fait remarquable pour l'époque, où la pathogénie des différentes complications des otites est exposée avec une véritable préscience, dominé par contre par les conceptions en cours sur la carie et la matière tuberculeuse, Brouardel ne signale que certains points concernant le sommet du rocher qu'il n'envisage pas d'une façon spéciale. L'historique de la question est donc court et il n'y aurait qu'à citer les auteurs d'observations isolées, prises d'ailleurs généralement à un autre point de vue. Nous ne parlons bien entendu que d'étude d'ensemble sur l'ostéite de la pointe, nous réservant de faire ultérieurement l'historique du syndrome de Gradenigo et celui de la participation du ganglion de Gasser.

§ 1. — Etiologie.

Les 23 observations d'ostéite apexienne (dont une personnelle), qui nous ont servi à établir cette étude donnent évidemment une idée fausse de la fréquence du processus. Elle n'a été constatée opératoirement que dans les cas de Bircher, Alexander et Goris ; tous les autres proviennent de constatations nécropsiques. Si ce sont les

seules qui méritent d'être retenues dans la littérature parcourue par nous dans les quarante dernières années, c'est que, à moins de lésions évidentes, on néglige toujours dans les autopsies d'examiner la pointe du rocher ; d'autre part un grand nombre d'observations manquent de précision et sont inutilisables.

Nous sommes donc persuadés que si l'on portait son attention systématiquement sur l'aspect pétreux, comme on le fait pour la caisse, le labyrinthe et la mastoïde, la fréquence serait considérablement accrue.

Néanmoins on peut dire que, là comme pour toutes les complications otitiques, les hommes sont frappés avec une prédilection marquée : 17 fois sur 23, le sexe n'étant pas rapporté dans la XXII[e] observation. L'altération paraît être à peu près également fréquente des deux côtés ; 12 fois à gauche ; 9 fois à droite. Elle est toujours en rapport avec une lésion en évolution de l'oreille soit chronique réchauffée ou en activité, soit aiguë. En effet on la rencontre à peu près également dans les otites aiguës ou dans les otites chroniques ; mais ces dernières étaient en poussée aiguë ou récente, se compliquaient de cholestéatome, ou enfin présentaient des symptômes de rétention. Nous n'avons pu relever l'influence du terrain que dans un petit nombre de cas. C'est ainsi que la tuberculose qui joue un si grand rôle dans l'ostéite diffuse du rocher n'a été notée, en tant que facteur véritablement prédisposant, que 3 fois ; de même le diabète (un cas de Knapp).

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les lésions que l'on peut trouver au niveau de la pointe sont variables. Elles peuvent frapper toutes les portions de la pyramide pétreuse que nous avons désignée anatomiquement sous le nom de pointe de rocher. Ou bien elles peuvent être plus ou moins partielles, et se localiser soit à l'extrême pointe, soit à une des faces antérieure ou postérieure. Il semble que la face inférieure soit la plus épargnée même dans les cas où le processus est étendu; il

est vrai que l'examen de cette face est presque impossible sur le rocher en place, reste difficile même lorsque l'os est isolé.

Par contre un des points les plus fréquemment atteints, soit isolément, soit concomitamment avec d'autres parties de l'apex est la fosse du ganglion de Gasser ; nous l'étudierons d'ailleurs plus spécialement au chapitre suivant.

Suivant le siège, l'intensité et la nature de l'infection osseuse, la pointe présente un aspect différent. Après décollement de la dure-mère, plus ou moins adhérente, reposant directement sur l'os ou séparé de lui par des fongosités ou un abcès extra-dural, la pointe présente dans les cas où elle n'est pas détruite, une coloration variable. Nous pensons que l'observation de Heine (obs. I), nous fournit le 1er échelon de cette infection osseuse. « La pointe est violemment teintée de rouge et cette teinte s'étend sur 2 centimètres en arrière. » De même l'observation 7 d'Hilgermann, la signale fortement congestionnée. D'autres fois sa surface apparaît foncée, bleutée, gris noirâtre (comme dans notre cas personnel), rappelant l'aspect ardoisé que nos anciens décrivaient dans certaines formes de caries. Ces états seraient peut-être moins rares qu'on ne le pense si on examinait plus souvent la région de la pointe ; nous nous rappelons parfaitement, au cours de certaines autopsies de complications otitiques, avoir été frappé par l'aspect de la pointe ; mais ces complications, ayant été déterminées par des lésions évidentes des cavités de l'oreille ou des sinus, nous ne nous y étions pas arrêtés, notre attention n'étant d'ailleurs pas encore éveillée de ce côté.

Quoi qu'il en soit, dans tous les cas que nous venons de décrire, la forme extérieure de la pointe est conservée. Cependant sa consistance est en général modifiée ; l'os est moins ferme, souvent ramolli et la sonde qui l'explore s'enfonce dans le tissu nécrosé. Si, comme l'a fait Mignon, on l'examine à la loupe, on constate que sa surface est parsemée de nombreux trous formés par les canaux de Havers agrandis. Il se pourrait cependant que sous l'influence de certaines conditions, le processus aboutisse à l'ostéite condensante, tel serait par exemple le cas de Picqué (obs. 14) où l'os fut

trouvé hyperostosé et éburné. Mais combien ces faits doivent être rares et d'interprétation difficile ; et on comprend qu'en dehors de lésions secondaires évidentes, comme dans le cas précité, il soit malaisé d'établir une différence entre l'ostéite condensante et l'éburnisation normale de certaines pointes que nous avons décrites antérieurement. D'ailleurs si la sclérose est un processus qui frappe volontiers le rocher, il faut bien reconnaître qu'il prête peu à la diffusion de l'infection en dehors de la coque éburnée, véritable barrière protectrice dont il entoure la pyramide. Dans ces conditions, c'est une forme d'ostéite qui pratiquement n'existe pas pour nous.

Ce que nous avons donc à étudier c'est l'ostéite raréfiante. Nous l'avons décrite jusqu'ici dans les cas où elle était pour ainsi dire évidente d'un simple examen. Mais d'autres fois la pointe peut ne pas paraître malade et ce n'est que la scie ou la gouge qui révèlent à l'intérieur de l'os la présence de cavités purulentes, séparées de l'endocrâne par une lamelle osseuse transparente, mais d'apparence à peu près normale ou par une couche de tissu aréolaire à mailles plus lâches. Il est certain qu'elles répondent presque toujours, sinon toujours, à des cellules préexistantes, comme nous avons appris à les connaître à l'anatomie ; et elles rappellent absolument l'aspect des cavités pneumatiques de la mastoïdite. Le volume de ces clapiers dépend évidemment des dimensions premières des cellules apexiennes dans lesquelles ils se sont développés ; celles-ci sont relativement grandes surtout par rapport aux dimensions des autres groupes pneumatiques accessoires, ce qui pour Mouret tient à ce qu'elles trouvent dans la pointe une place assez considérable pour se développer. Leur nombre est toujours forcément restreint ; généralement ce n'est que 3 à 5 cellules ou moins que l'on trouve, et encore quand les fragiles cloisons qui les séparent n'ont pas été détériorées. Souvent en effet les petites travées osseuses sont détruites partiellement ou en totalité et à l'examen la pointe apparaît comme une coque creuse remplie de pus dans lequel plongent les débris des cloisons sous forme de petits stalactites osseux, irréguliers et fragiles. Là, comme à la mastoïde, la suppuration a

agrandi les cavités préformées. Les cellules peuvent contenir d'ailleurs non seulement du pus, mais aussi des fongosités et des granulations développées aux dépens de la muqueuse qui les tapisse normalement, comme dans l'observation 3 d'Hilgermann, où on pouvait les suivre en dehors jusqu'à leur point de départ dans la caisse, au niveau du plancher du recessus hypotympanique.

Ce processus de destruction se confine rarement à l'intérieur de l'apex. Nous avons vu plus haut que les pointes celluleuses sont généralement limitées à la périphérie de la pointe sur une étendue plus grande par une lame papyracée, transparente, qui permet de les deviner d'emblée et qui contraste si vivement avec l'aspect éburné d'autres sommets du rocher. Quoi d'étonnant à ce que cette mince lamelle ne résiste pas au processus destructif ? Aussi cède-t-elle sur une étendue variable, et voit on le rocher véritablement ouvert dans la cavité crânienne par sa pointe, vaste cuvette purulente où plongent à même la dure-mère, l'oculo-moteur externe ou la carotide,et où baignent de petits séquestres osseux. Les parois antérieure et postérieure de la pointe peuvent manquer complètement, comme dans un de nos cas de paralysie de l'oculo-moteur externe. On trouvera toutes les variantes de ce processus, faciles à imaginer, tant dans les observations qui figurent à la fin de ce chapitre, que dans celles que nous avons rapportées à propos du ganglion de Gasser et de l'oculo-moteur externe.

Cependant la nécrose au lieu de frapper une partie considérable des parois, peut être parcellaire ; ou bien les points détruits sont multiples, carie en écumoire comme par exemple dans le cas de Bürckner. Est-ce à dire que cette nécrose n'atteint que les pointes celluleuses ? Nous ne le pensons pas, quoiqu'il soit certain que celles-ci offrent peu de résistance à l'infection,ainsi que le prouvent les observations qui concernent presque toutes des pointes à cavités pneumatiques. D'ailleurs, dans l'observation de Goris, où l'on enleva opératoirement la pointe du rocher, il est noté expressément que l'os était extrêmement dur. Il n'y a pas au surplus de raison pour que la nécrose ne puisse frapper des pointes atteintes d'ostéite, quelle que soit leur structure.Cependant en cas de cellulisation de la

pointe, la nécrose prend une figure un peu spéciale. La facilité et la rapidité avec laquelle elle se produit et le fait que non seulement les travées osseuses sont malades, mais que la muqueuse des cupules se modifie et suppure pour son propre compte, donnent dans ce cas au processus une allure particulière, d'autant que l'altération de la muqueuse, généralement primitive, et celle des trabécules retentissent l'une sur l'autre dans une mesure qu'il est impossible de déterminer.

Dans un certain nombre de cas, la pointe au lieu d'être morcelée par la suppuration, se détache plus ou moins en bloc, formant un volumineux sequestre. Cela paraît être assez rare, aucune nécropsie ne le mentionne. Et nous n'avons pour établir la réalité de ce processus que les trois constatations opératoires d'Alexander, de Bircher et de Goris; aussi est-il difficile de faire la part du traumatisme opératoire dans ces observations. Cependant Goris est très affirmatif, ayant extrait un sequestre mobile, d'un centimètre de côté, en tout point semblable à la pointe du rocher.

Enfin il est possible que la nécrose ne reste pas cantonnée à la pointe, et comme nous avons eu l'occasion de le voir dans notre cas observé avec M. Lombard, les parties avoisinantes de la surface d'appui sphéno-basilaire étaient atteintes et la destruction s'étendait de la clinoïde postérieure au tubercule occipital. De telles extensions sont facilitées par la soudure complète du rocher avec les surfaces osseuses avoisinantes ; les articulations étant ossifiées, la pointe n'a plus de limites réelles et la nécrose a toute facilité pour s'étendre en dedans.

En résumé, on peut dire qu'au point de vue anatomique les lésions de la pointe qui nous occupent passent par les 3 phases successives de congestion inflammatoire, d'ostéite et de nécrose, auxquelles, la présence fréquente de cavités pneumatiques, l'altération possible de la dure-mère sont susceptibles de donner dans certains cas une allure spéciale.

Lésions secondaires. — Nous laissons absolument de côté les altérations de la carotide interne, du ganglion de Gasser, de l'oculo-moteur externe et de l'oculo moteur commun. Les premières

sont pour ainsi dire spécifiques de l'otite tuberculeuse et ne rentrent pas dans le cadre de notre étude ; nous étudierons les deux suivantes ultérieurement.

Les rapports plus éloignés du III^e^ avec le sommet du rocher expliquent qu'il soit rarement pris.

On peut rencontrer en outre comme complications de l'ostéite du rocher : la pachy-méningite, l'abcès extra-dural, la thrombose du sinus caverneux et du sinus longitudinal supérieur, les lésions des méninges molles et de l'encéphale, les collections pharyngées.

Les lésions de la dure-mère sont les plus fréquentes. Elle est épaissie d'abord sur sa face externe ; elle contracte des adhérences solides avec la pointe du rocher ; quand celle-ci est détruite elle forme le couvercle de la poche purulente et peut recouvrir directement la carotide interne, baignée de pus, dépourvue de son canal osseux plus ou moins nécrosé. Il peut arriver qu'entre la dure-mère décollée et la surface osseuse se développe un abcès extra-dural, communiquant ou non par les pertuis osseux avec les cavités purulentes incluses dans la pointe quand elles existent. Cet abcès s'étend soit sur la face antérieure, soit sur la face postérieure comme dans le cas de Bircher, sur son bord supérieur plus rarement.

Son volume est en général petit, mais il peut s'étendre en dedans, déterminer, après altération de ses parois, la thrombose du sinus caverneux. Quelquefois il se développe en dehors jusqu'au toit de la caisse, et si celui-ci est également altéré il peut alors être difficile de dire quel a été son point de départ.

Le sinus longitudinal inférieur est rarement pris isolément, généralement il l'est secondairement à la thrombose du caverneux. Jansen dit cependant qu'elle peut être déterminée par les lésions de la pointe. Par contre elles ne seraient pas susceptibles d'amener la thrombose du pétreux supérieur, qui ressortirait à des lésions de la base du rocher ; ce paraît être également l'avis de Kramm qui, dans une étude sur les conditions d'infection du sinus pétreux supérieur, ne mentionne pas les lésions de la pointe ; cependant il ne paraît pas impossible qu'un abcès extra-dural au niveau de la

fosse du ganglion de Gasser puisse atteindre secondairement ce sinus, quand sa branche postérieure de dédoublement passe en arrière du cavum de Meckel.

La thrombose du caverneux est plus fréquente ; les différents modes d'infection de ce sinus sont faciles à imaginer au cours d'altérations qui se passent si près de lui. La méningite est certainement la complication la plus fréquente, l'abcès du cerveau est beaucoup plus rare. Leur mode de production par altération de la pointe ne présente rien de particulier à signaler. Nous aurons cependant à étudier en détail la diffusion de l'infection dans la leptoméningite circonscrite avec paralysie du VI[e] (Gradenigo), et dans la méningite partielle du cavum de Meckel (Hilgermann).

Mais l'abcès de la pointe, au lieu de fuser vers la cavité cranienne, peut parfois, quoiqu'assez exceptionnellement, donner lieu à la production d'une collection suppurée qui filant par l'un des trous déchirés, généralement l'antérieur, vient déterminer un phlegmon péripharyngé, susceptible de s'ouvrir dans le pharynx. Telles par exemple, les observations de Mignon, Mück, Cheval.

Nous ne croyons pas cependant que l'ostéite de la pointe du rocher détermine toujours des lésions aussi graves. Les nombreuses voies qui l'unissent aux cavités de l'oreille moyenne et au labyrinthe nous font penser qu'elle doit être souvent prise au cours des différents processus qui peuvent les atteindre. Seulement le plus souvent, l'infection étant peu virulente, ou le drainage externe assuré, les lésions apexiennes restent minimes ou à l'état latent. C'est ainsi que l'on pourrait expliquer, comme nous le verrons, un certain nombre de cas de paralysie du VI[e] ou de névralgie ou de névrite du ganglion de Gasser.

Voies de l'infection. — La marche de l'infection vers la partie interne du rocher est facilitée par toutes les causes qui amènent la rétention du pus dans la caisse ou la mastoïde. Au cours des otites chroniques, elle serait encore facilitée pour Heine par la sclérose de l'os. Celle-ci empêche les progrès de l'affection en dehors, mais favorise la voie interne dangereuse qui n'a pas participé au processus d'hyperostose.

La fossette du ganglion de Gasser est assez souvent la zone sur laquelle se localise primitivement l'ostéite apexienne. Celle-ci s'étend alors aux régions avoisinantes pour y déterminer les lésions que nous venons de signaler. Il y aurait peut-être intérêt, au point de vue de l'unité de la description, à ne pas séparer aussi schématiquement l'étude de l'ostéite de la fovea trigemini de celle du reste de la pointe du rocher, puisque pratiquement la 1re s'accompagne d'altérations qui portent au moins sur les parties osseuses immédiatement environnantes. Mais devant étudier spécialement la participation du ganglion de Gasser aux affections inflammatoires de l'oreille moyenne, nous avons cru préférable d'étudier à ce chapitre tout ce qui concerne la question. Qu'il suffise de retenir, pour le moment, que l'ostéite de la pointe débute assez souvent par le fond osseux du cavum de Meckel. Il va de soi qu'un certain nombre de voies, notamment les systèmes pneumatiques, transportent l'infection de la même façon dans telle ou telle partie de la pointe.

En effet c'est ce dernier mode de propagation que nous croyons le plus fréquent. Von Trœltsh, Merkel, Urbantschitsch, Hilgermann, ont surtout insisté sur l'anatomie et le rôle éventuel des cellules tubaires, péritubaires, péricarotidiennes. Notre cas de paralysie du VIe concerne une nécrose de la pointe manifestement reliée à la caisse par une traînée sus-labyrinthique, dépendance du groupe sus-attical et sus-labyrinthique de Mouret. Ce dernier auteur a également décrit un groupe sous-labyrinthique qui, parti du plancher de la caisse, se développe sous le massif osseux de l'oreille interne, au-dessus du canal de la veine jugulaire et en arrière de la portion verticale du canal carotidien, et se prolonge jusqu'à la pointe par le groupe de la paroi inférieure du conduit auditif interne. En outre Lafitte-Dupont a montré que le canal pétro-mastoïdien (reliquat de la fossa subarcuata de l'enfant) pouvait être envahi par des cellules pneumatiques. Celles-ci affectent souvent non seulement des connexions avec les cellules sus-labyrinthiques, mais elles peuvent être aussi l'aboutissement unique de cette traînée ; ainsi se trouve créé un chemin presque direct entre la pointe et l'antre.

On conçoit combien facile est l'infection partie de l'oreille par ces traînées anastomotiques. De l'antre, de la caisse, plus rarement du labyrinthe s'ouvrent toute une série de voies préformées variables, il est vrai, avec les sujets, en disposition, en étendue, en importance, mais où les germes pathogènes ne rencontreront pas de barrage résistant. Ces cellules en effet, ne sont jamais tellement isolées les unes des autres que le moindre processus ostéitique ne puisse détruire les cloisons généralement faibles qui les séparent.

En dehors de ce mode de propagation certain, les observations que nous avons pu réunir sont trop peu explicites pour nous permettre autre chose que des hypothèses. Il est probable que des connexions vasculaires permettent dans certains cas la localisation secondaire du processus à la pointe. Peut-être un abcès périsinusien, ou un abcès extra-dural né au niveau de l'antre ou du toit de la caisse, peut-il en se développant vers la ligne médiane déterminer son infection. De même les relations anatomiques et physiologiques de la dure-mère avec le rocher expliquent-elles certains faits, quoique nous estimions la pachy-méningite toujours secondaire. Il paraît plus certain dans d'autres cas que la propagation s'est faite par le labyrinthe et le conduit auditif interne que l'on a trouvé plein de pus ; il y aurait alors à partir de là lésion par continuité. Certaine également (témoin notre cas personnel d'ostéite de la pointe) est la propagation par le canal carotidien infecté lui-même au niveau de la caisse par l'intermédiaire des vaisseaux caroticotympaniques ou de déhiscences congénitales.

§ 3. — Diagnostic.

La symptomatologie de l'ostéite de la pointe est des plus variables. Elle n'est parfois qu'une trouvaille d'autopsie. Dans les rares cas où elle ne se traduisait par rien de précis et où cependant elle fut découverte opératoirement, ce fut, à part le cas de Goris, par une heureuse prescience que l'on alla à sa recherche, plus que par raisonnement clinique. Le plus souvent en effet elle passe inaperçue et cela dans deux conditions. Ou bien le malade présente des signes

évidents d'abcès extra-dural, de labyrinthite et surtout de méningite et alors il n'est plus possible de penser à l'incriminer. Ou bien, et c'est à notre avis peut-être assez fréquent, elle ne se traduit par rien que par des douleurs profondes et c'est dans ce cas, une lésion encore trop peu connue, pour qu'on ait la possibilité d'y songer ; on pense plutôt au début des manifestations précédentes ou à un abcès cérébral. D'ailleurs c'est une complication qui n'a pas encore acquis droit de cité puisque même lorsqu'elle se traduit par un symptôme précis, tel que la paralysie de la VI[e] paire, elle est niée par nombre d'auteurs.

Si à des douleurs profondes s'ajoutent un ou plusieurs des symptômes suivants : paralysie du III, paralysie du VI, névralgie d'une ou plusieurs branches du trijumeau et surtout la paralysie du nerf maxillaire inférieur, le diagnostic sera plus facile, élimination faite de la thrombose du caverneux.

Nous ne nous étendons pas plus longuement sur ces manifestations, devant bientôt y revenir. Si au contraire la symptomatologie est au grand complet, on songera plutôt à la thrombose du sinus caverneux. Celle-ci étant susceptible d'avoir pour origine l'ostéite de la pointe du rocher, on voit combien grand peut être l'embarras.

Un symptôme isolé, névralgie du trijumeau, paralysie du VI ou du III, soulève bien des difficultés et la question n'est peut-être pas encore suffisamment au point, pour que l'apparition d'une de ces manifestations insolites au cours d'une otite moyenne justifie l'affirmation d'un tel diagnostic. Indépendamment des phénomènes réflexes qui peuvent expliquer certaines manifestations douloureuses dans le domaine du trijumeau, mais qui en tout cas ne sauraient le plus souvent, suivant nous, déterminer les paralysies, tant de causes générales (syphilis, alcoolisme, toxi-infections, concomitants) ou locales (méningite circonscrite, méningite généralisée, abcès encéphalique, thrombose partielle ou totale du sinus caverneux) peuvent être et ont été invoquées que l'hésitation est permise.

Une étude approfondie du malade, des circonstances dans lesquelles s'est produite la manifestation incriminée, des conditions

de drainage et d'évolution de l'otite ou de la mastoïdite initiale pourra alors être de quelque secours.

Il faudra surtout s'attacher à déterminer le caractère des douleurs, bien différentes des douleurs otitiques ou mastoïdiennes ordinaires. Nous aurons à étudier dans le syndrome de Gradenigo une certaine forme de ces douleurs, à type fronto-pariétal.

Faut-il, à l'exemple de Goris, tenir un grand compte de toutes les modalités d'exacerbation de ces douleurs ? Cet auteur, dans un cas de paralysie du VI avec névrite optique bilatérale, porta le diagnostic de « l'existence d'une cause gênant la circulation veineuse du côté de la pointe du rocher » en se basant sur la paralysie et sur ce fait « que la céphalée se produisait de préférence le matin quand le corps s'est trouvé plusieurs heures dans la position horizontale, qu'elle se réveillait quand la malade se baissait, toussait ou riait ». C'est peut-être s'avancer un peu loin, quoique l'événement ait semblé donner raison à Goris.

Cependant la douleur, quand elle n'est pas perdue dans le tableau méningitique ou cérébral, offre des caractères particuliers, susceptibles de mettre sur la voie. C'est une douleur profonde, sourde, siégeant au milieu de la tête. Souvent extrêmement violente, martelante, elle peut irradier dans toute la tête. Rarement intermittente, elle est continue avec crises d'exacerbation qui arrachent des plaintes et des cris au malade. Elle peut prendre le caractère névralgique que nous étudierons plus tard avec douleurs oculaires, rétrobulbaires, frontales et elle peut alors se poursuivre dans la joue et les dents, affectant véritablement l'allure d'une névralgie faciale.

Comme manifestations concomitantes on pourra trouver des signes de mastoïdite et le plus souvent de mastoïdite profonde, de paralysie du facial, de thrombose du sinus latéral. Ils ne pourront malheureusement servir qu'à égarer le diagnostic.

Plus d'importance doit être attachée à l'examen du fond de l'œil qui, s'il est positif, peut avoir une certaine valeur au moins à titre de symptôme d'alarme d'une complication otitique, bien qu'on l'ait trouvé au cours de simples otites. De même nous l'avons vu, la présence d'une collection péripharyngée. De même, la constatation

opératoire, ou au cours des pansements de petites poches purulentes au niveau du toit ou de la trompe pourra faire penser à la possibilité de l'extension vers la pointe.

Le plus souvent, dans les cas que nous rapportons, il y a de la température ; il nous est impossible d'étudier celle-ci ; les observations manquent de détail à cet égard, et ne prennent de la précision qu'à partir du moment où s'est déclarée manifestement la complication mortelle.

§ 4. — Evolution et pronostic.

A ne s'en tenir qu'aux observations publiées, le pronostic est particulièrement sombre : 85 0/0. Mais nous restons convaincus que ce chiffre est bien au-dessus de la réalité. Si l'on admet, comme c'est probable, que nombre de paralysies du VI et de cas de participation du ganglion de Gasser relèvent de l'ostéite apexienne, le pronostic s'améliore considérablement puisque la majorité de ces manifestations guérissent. Enfin il est probable que nombre d'ostéites ne donnent qu'un peu de réaction méningée très localisée sur le versant antérieur de la pointe et n'éveillent point l'attention.

Mais le plus souvent l'ostéite n'a été constatée que lorsque des complications graves ont entraîné la mort. Particulièrement dans les pointes celluleuses, la suppuration rompra la paroi osseuse et alors apparaîtront la thrombose du sinus caverneux, la méningite, L'infection peut être plus lente donner lieu aux mêmes phénomènes par étapes, successives ou par voie vasculaire ou encore être la source d'abcès cérébral. C'est pourquoi il faudra toujours se tenir en éveil et là, comme dans toute otite à évolution douteuse, ne pas hésiter à recourir aux renseignements fournis par la ponction lombaire et l'examen du sang (Sébileau).

§ 5. — Traitement.

Les interventions de Goris, d'Alexander et de Bircher ont déterminé toutes les trois la guérison ; comme ce sont les seules observations analogues que nous ayons trouvées et comme tous les autres cas publiés se sont terminés par la mort, il y a là un résultat encourageant au premier abord.

Dans quelles conditions ont été faites ces opérations ?

Dans l'observation d'Alexander, ce fut une intervention large sur le limaçon qui amena la constatation de l'état ramolli et sale de l'os avoisinant et son ablation. La voie suivie a donc été celle de l'évidement large pétro-mastoïdien suivi d'une intervention sur le labyrinthe.

Dans celle de Bircher, d'ailleurs très confuse,l'analyse des symptômes avait fait conclure à une lésion péri-apexienne (abcès ou phlébite). Bircher ouvrit donc l'étage moyen par deux couronnes de trépan au-dessus du conduit et morcela ensuite la pyramide jusqu'à arriver à la pointe, tout en laissant la paroi inférieure du canal carotidien pour ne pas blesser la carotide. Il trouva alors un abcès extra-dural au niveau de la face postérieure de la pointe (l'auteur croit plutôt à une thrombose partielle postérieure du caverneux). Guérison, mais persistance de la paralysie faciale complète et incomplète des différentes paralysies oculaires qui, avec l'état général, avaient déterminé la nature de l'intervention.

Goris fut amené à opérer par la constatation de la paralysie du VI, l'analyse du caractère des douleurs et par le souvenir récent d'une autopsie de méningite otitique, ayant pris probablement son point de départ dans un abcès extradural siégeant près de la pointe. Après une radicale,destinée à rechercher les points fistuleux possibles menant dans le crâne il trépana largement la fosse temporale au-dessus de la ligne zygomatique, au niveau du conduit auditif, fit sauter la paroi supérieure de ce conduit de manière à soulever le lobe temporal et rechercha le pus avec le bec d'une sonde du côté de la pointe du rocher. N'en trouvant pas, il continua la résection

de la fosse temporale aussi loin que possible et parvint à extraire du fond de la plaie un séquestre mobile et dur, qu'il considère comme la pointe du rocher. Guérison extrêmement rapide de tous les symptômes.

Le nombre restreint de ces cas, les circonstances accessoires qui ont poussé les opérateurs à cette intervention hardie nous permettent malaisément de régler les conditions et le moment de l'intervention.

A notre avis, si l'on est en droit de songer à une ostéite de la pointe du rocher, celle-ci peut être possible ou probable, la certitude ne pouvant être acquise actuellement. Elle est possible quand apparaît un des symptômes suivants : paralysie du III, et surtout du VI, signes d'irritation sérieuse du trijumeau. Nous discuterons l'intervention dans ces cas ultérieurement. Elle est probable si ces *signes sont associés* entre eux ou à une collection péripharyngée, à des douleurs profondes, à des signes de rétention purulente. L'apparition d'une thrombose du caverneux prête à la confusion par les paralysies auxquelles elle peut donner lieu, quelle que soit son origine (nous verrons les conclusions qu'on peut en tirer au point de vue technique opératoire).

Faut-il intervenir ? Comment intervenir ? La conduite la plus sage nous paraît de ne pas diriger d'emblée une intervention contre la pointe du rocher, mais d'intervenir en deux temps. Dans un premier temps, on fera la radicale très large, on poursuivra les lésions, s'il y en a, le plus loin possible ; on découvrira systématiquement sur une étendue suffisante le coude du sinus latéral et la dure-mère au niveau du toit. Si, comme dans les cas d'Alexander et de Bircher, les lésions, mais des lésions certaines mènent jusqu'à la pointe, on ira jusqu'à elle en ménageant la carotide, le VI, le sinus caverneux. Il faudra ne pas ouvrir la dure-mère, ce qui nous paraît difficile puisqu'elle est souvent adhérente et fongueuse.

Si la radicale et les différentes explorations mentionnées sont restées sans résultat, si le drainage large n'a pas été assuré, si les symptômes persistent, on sera autorisé avant l'explosion des accidents méningitiques ou cérébraux à pratiquer le 2e temps : la découverte de la pointe.

Voici le procédé recommandé par Streit. On fait sauter la voûte du conduit auditif externe, de la caisse, de l'aditus et de l'antre ; on soulève la dure-mère avec une spatule spéciale, ce qui permet d'arriver facilement sur la pointe du rocher. En allant avec précautions, on respecte la carotide interne. Les rameaux de la méningée ont peu de chance d'être intéressés ; d'ailleurs leur blessure ne crée pas un obstacle insurmontable. Par contre on risque d'ouvrir le sinus caverneux.

Une remarque maintenant. Si la thrombose du caverneux se déclare au cours d'une otite, et qu'elle ne soit pas secondaire à une thrombose du sinus latéral, ce qui est rare, on est en droit de songer à l'ostéite de la pointe. Ceci pour dire que, *dans ces conditions*, c'est-à-dire ostéite probable de la pointe, la méthode de Luc (ouverture du sinus par voie sphénoïdale, en passant par le sinus maxillaire du côté opposé) ne nous paraît pas indiquée, puisqu'elle ne pourrait atteindre la pointe qu'en blessant la carotide interne.

Il nous semble au contraire que l'opération de Voss, quoique assez pénible, nous paraît réaliser les desiderata, c'est-à-dire exploration à la fois du caverneux et de la pointe. Cette voie pourra donc être suivie également pour atteindre la pointe même quand le sinus caverneux n'est pas malade. Nous l'avons répétée sur le cadavre. il nous a semblé que le décollement de la dure-mère dans la profondeur était particulièrement dangereux et qu'il y avait la plus grande difficulté à ne pas l'ouvrir. Quoi qu'il en soit voici la technique de cette opération que nous donnons d'après Luc :

Voici les temps successifs de cette opération dont le champ de forme trapézoïde se trouve exactement limité par deux lignes droites, dont l'une s'étend de l'extrémité externe du sourcil au bord supérieur du pavillon ; tandis que l'autre prolonge le bord inférieur de l'orbite jusqu'à l'attache du lobule de l'oreille.

Deux incisions verticales sont menées dans ce champ : l'une postérieure, distante d'un travers de doigt de l'orifice du conduit, l'autre partant inférieurement de l'angle rentrant de l'os malaire senti sous le tégument. Ces deux lignes se rejoignent supérieurement par

une courbe à concavité inférieure, correspondant à la ligne limite supérieure du champ opératoire sus-mentionnée. Au niveau de chaque incision, c'est-à-dire à chacune de ses extrémités, le pont osseux zygomatico-malaire est sectionné, soit à la gouge, soit avec une scie à chaîne ; après quoi le lambeau obtenu, contenant dans son épaisseur le pont osseux isolé, est séparé, au moyen de la rugine, de la surface osseuse sous-jacente, c'est-à-dire de la grande aile du sphénoïde, jusqu'au voisinage des trous ovale et grand rond. Chemin faisant, on rencontre le muscle ptérygoïdien externe qui doit être compris dans ce travail de rugination. L'os est alors attaqué de haut en bas et de dehors en dedans, jusqu'à la rencontre des troncs des nerfs maxillaires supérieur et inférieur qui indiquent que l'on a atteint le voisinage des trous sus-mentionnés. On procède alors à la recherche du ganglion de Gasser, en arrière et en dedans duquel se trouve le sinus caverneux. Pour ce faire, il suffit de soulever avec une spatule le lobe sphénoïdal découvert. Le sinus est ouvert avec la pointe du bistouri dirigée vers la base cranienne, afin d'éviter la blessure de la dure-mère.

Après introduction d'un drain entouré de gaze, la plaie est suturée, sauf au niveau de son angle postérieur, au moyen de points profonds, englobant, en même temps que la peau, les muscles et le périoste.

Si les symptômes de participation du trijumeau sont prédominants, on pourra en même temps essayer d'atteindre la pointe par un des procédés de résection du ganglion de Gasser, notamment en suivant la voie décrite par MM. Quénu et Sébileau. On pourrait également suivre cette technique même quand il n'y a pas de signes manifestes de participation du ganglion ; nous avons vu que la pointe s'ouvrait souvent au niveau de la fosse trigéminée, et on pourrait chercher à établir le drainage, avec ou sans extirpation du ganglion. Nous indiquerons cette technique au chapitre suivant.

OBSERVATIONS

Outre notre observation personnelle, les observations qui nous ont servi sont celles d'Alexander, Heine, Von Trœltsch, Mignon, Picqué et Février, Sheffard — de Beco et Benoit, Bircher, Bürckner, Heine, Hilgermann (3), Hilgermann (7), Knapp, Ostmann, Pantois, Berger et Picqué — de Goris, Lombard, Lombard et Baldenweck, Nolténius — plus 2 observations récentes de Gradenigo. Celles qui ne sont point données ici, trouvent mieux leur place dans les chapitres suivants.

Observation (personnelle et inédite).

En répétant sur un cadavre, mort depuis 30 heures environ, l'opération de MM. Quénu et Sébileau pour la résection du ganglion de Gasser, nous cherchions dans quelle mesure on pourrait par ce procédé atteindre et au besoin cureter la pointe du rocher. Nous décollâmes la dure-mère le plus loin possible, comme nous l'indiquons ultérieurement ; tout en remarquant que ce décollement était moins aisé que d'habitude, quoique très possible. Nous avons alors introduit une sonde pointue, de la manière que nous dirons, de façon à chercher à pénétrer dans l'apex pétreux. Cette pénétration se fit avec la plus grande facilité. Faisant ensuite sauter la calotte cranienne et enlevant le cerveau pour nous rendre compte du résultat de notre opération, nous vîmes notre instrument engagé dans la pointe du rocher, ayant épargné le sinus caverneux et la carotide qui pourtant était à découvert sur une très grande étendue.

Nous fûmes alors frappé par l'aspect ardoisé de la pointe du rocher qui s'effrita absolument sous les moindres coups de sonde dans toute son étendue. Cette pointe n'était pas celluleuse mais spongieuse ; elle présentait un aspect vermoulu ; sous la coque cariée violacée, l'os friable avait une coloration rouge vineux. Sans aucun doute il s'agissait d'ostéite de la pointe. Nous ouvrîmes alors la caisse qui était pleine de pus. Labyrinthe intact.

Nous n'avons retrouvé sur cette pièce aucun trajet pneumatique ou fistuleux, et l'infection partie de la caisse, nous a paru avoir suivi le canal carotidien qui était extrêmement friable dans toute son étendue.

Par comparaison, nous avons examiné le côté opposé, c'est-à-dire le côté droit. La pointe était également spongieuse, mais n'avait manifestement pas la même consistance. Elle avait son aspect normal et ne s'effritait pas sous le stylet. D'ailleurs les cavités de l'oreille étaient intactes.

Nous avons fait alors une enquête dans le service où était hospitalisé le malade et on nous a rapporté qu'il s'agissait d'un tuberculeux pulmonaire, dont l'oreille coulait, paraît-il, depuis un an.

Obs. I. — Heine, *Berlin. klin. Wochens.*, 27 août 1900, p. 769 (obs. 4). — A. D.., 58 ans Au début de janvier 1900, coryza puis otite aiguë droite. Ecoulement pendant 2 jours. Le 12 février il vient consulter. On trouve de la sensibilité mastoïdienne à la pression à droite. Affaissement de la paroi postéro-supérieure du conduit. Mastoïde légèrement rouge et tuméfiée. Paracentèse : pus abondant. Amélioration. Le 21 l'ouverture tympanique est fermée. Dans la nuit du 22 au 23, pour la dernière fois douleurs au niveau de l'occiput. Frissons. Le 23, il entre à la clinique. Percussion de la mastoïde douloureuse. Membrane légèrement rouge et bombant. Paracentèse : sang et pus. Weber : 0. Rinne : —. 39° 8.

Immédiatement, opération. Os sclérosé. Antre rempli de granulations. Abcès périsinusal au niveau du coude du sinus procident. Suites opératoires normales. Le 20 mars, le malade sortait avec une plaie en bon état. Le 21 mars au soir brusquement mauvais état général, frissons et vomissements. Le malade rentre le 22, ne réagissant pas à l'appel. Agitation. Délire. Raideur de la nuque. 39° 3. Mort le 23 au matin.

Autopsie. — Infiltration purulente de la pie-mère généralisée. Pus vert dans les cornes antérieures des deux ventricules. La destruction opératoire du toit de la caisse, de la fosse cérébrale postérieure est fermée par une membrane cicatricielle, granuleuse, solide. *La pointe de la pyramide est violemment teintée* de rouge et cette teinte s'étend sur 2 centimètres en arrière. Labyrinthe normal.

Obs. II (résumée). — Mignon, *Complic. des otites moy. supp.*, p. 217. — L'auteur rapporte l'observation d'une collection purulente cervicale péripharyngée chez un soldat de 22 ans, comme complication d'une otorrhée chronique gauche réchauffée et datant de 2 ans. Opération tardive. Mort avec des symptômes de méningite, 6 jours après, un mois après le début de l'évolution de la complication, 4 mois environ après le début du réchauffement de l'otite.

Autopsie. — Le foyer purulent cervical, limité en haut par le plancher cranien, allait dans la profondeur jusqu'au pharynx, en laissant en avant le paquet vasculo-nerveux et descendait un peu au-dessous de l'angle de la mâchoire.

Le cerveau est congestionné, sans trace de pus à la surface ou dans l'intérieur. Exsudats fibrineux, épais, de coloration jaune verdâtre dans les fosses cérébelleuses et au niveau de la face inférieure de la tente du cervelet ; rien dans les sinus.

Etat du rocher. — La caisse est remplie d'un liquide jaune sale, les osselets ont perdu une partie de leurs attaches aux parois de l'oreille moyenne. La muqueuse est épaissie et ramollie. Etrier en place.

Mastoïde petite et scléreuse. Dans l'antre, magma jaune épais ; ses parois sont dénudées et percées de nombreux trous, sauf au niveau du massif du facial.

Ce qui frappe le plus, c'est la *teinte gris noirâtre de la moitié interne du rocher* ; depuis le trou auditif et le canal carotidien jusqu'à la pointe de l'os, le tissu tranche par sa coloration foncée, ardoisée, sur le reste de l'os qui est peut-être un peu plus rose que normalement. En regardant à la loupe, on constate que cette surface ardoisée est creusée de nombreux trous formés par l'agrandissement des canaux de Havers. Nul doute que cette pointe du rocher ne soit atteinte d'ostéomyélite.

Obs. III. — Von Troeltsh, *Arch. f. Ohr.*, Bd. IV, 1868, p. 121. — E... vient consulter pour des accès de fièvre régulièrement récidivants, accompagnés de violents frissons. En même temps, violente céphalée frontale. Cette femme est enceinte de six mois. 5 jours après son admission on découvre à droite un écoulement purulent, durant depuis 3 ans au dire de la malade. Les jours suivants, augmentation du nombre des frissons, ainsi que de l'écoulement. Toute la région de l'oreille était œdématiée. Inégalité pupillaire. Au septième jour, la malade commence à délirer légèrement ; le 13, accouchement normal. Les deux jours suivants, la tuméfaction auriculaire augmente encore et la malade meurt 2 jours après avec des phénomènes pyémiques.

Autopsie.— Phlébite suppurée du sinus transverse, deux abcès extraduraux sur la surface supérieure de la pyramide ; perforation de l'os à cet endroit. Abcès sous-périosté mastoïdien. Membrane un peu épaissie, mais intacte. Le tegmen présente au-dessus de l'antre une perte de substance qui vient de la fissure pétro-squameuse. A ce niveau, la dure-mère très épaissie repose directement partie sur la muqueuse, partie sur du pus épais jaunâtre. Antre rempli de pus ; une fistule va du recessus épitympanique à la paroi supérieure du conduit. Les cellules mastoïdiennes sont transformées en grandes cavités remplies de pus. La caisse est remplie de pus desséché. Marteau et enclume cariés à leur partie supérieure. La pyramide, en son milieu, a sa coloration normale, *mais sa pointe, au niveau du ganglion de Gasser et de la région du sinus caverneux, a sa coloration très fortement changée.*

Obs. IV (résumée). — Picqué et Février, Contrib. à l'étude des abcès intra-crâniens d'origine otique. Obs. 2. *Ann. des maladies de l'oreille et du larynx*, 1892, p. 911. — Soldat de 24 ans. Otite moyenne chronique droite, réchauffée. Violentes douleurs et état général grave. Mort dans le coma, après une brusque hémiplégie gauche.

Autopsie. — Congestion des méninges. Vaste poche purulente dans les lobes moyen et antérieur du cerveau.

Au niveau de la caisse, il n'y a aucune altération de la dure-mère ni de la lamelle osseuse qui en constitue la paroi supérieure. Mais c'est *au som-*

met du rocher que nous retrouvons la trace du pus. Au niveau du conduit auditif interne, nous voyons par transparence, à travers la dure-mère saine, deux taches blanc-jaunâtre constituées par du pus, qui pénètre avec les nerfs dans le conduit auditif interne. De plus nous trouvons au sommet du rocher deux vacuoles creusées aux dépens de l'os, assez bien limitées et contenant du pus blanchâtre et épais. La suppuration s'est donc propagée de l'oreille interne vers le cerveau par l'intermédiaire de ces deux vacuoles et principalement de la gaine arachnoïde qui accompagne le nerf auditif pour envahir ultérieurement la grande cavité ventriculaire.

Obs. V. — Sheppard, *Zeitschr. f. Ohr.*, 32, 1898, p. 365. Obs. 3. — Ch. K..., 32 ans, otite moyenne chronique double datant de l'enfance avec poussées aiguës. Le 15 mai 1897, il vient parce que depuis 8 jours, son oreille gauche devient douloureuse, avec irradiations dans la région occipitale. Quelques troubles intellectuels. Depuis 3 jours l'oreille coule et il souffre moins. Large perforation tympanique postérieure. Cholestéatome, Schrapnell rouge.

19 *mai*. — Ecoulement aqueux. Légère douleur spontanée et à la pression de la mastoïde. Le malade est fiévreux, dort mal.

20-24. — Etat général un peu meilleur ; un peu de douleur. Température un peu au-dessus de 37°.

24. — Douleurs violentes. Douleurs au niveau de l'antre. Opération : ostéite condensante. Un peu de pus dans l'antre. Pas de cholestéatome. Ablation du marteau nécrosé. On ne trouve pas l'enclume. Le lendemain, T. 38°6, P. 80.

26. — T. 39°6, P. 96 plein. Violentes douleurs martelantes au sommet de la tête. Le lendemain elles ont diminué : T. 39°4, P. 86.

28. — Nuit mauvaise. T. 40°7, P. 90. Réapparition des douleurs. Pas de vomissements.

30. — Délire dans la nuit. T. 40°2, P. 128. Pas de céphalée. Sensorium plutôt libre. Fond d'œil normal. On conclut à un abcès épidural avec début de méningite.

1er *juin*. — T. 40°, P. 116. Délire la nuit ; on arrive cependant à exciter son attention. Légère photophobie. Dyspnée.

2e *opération*. — On ouvre la cavité crânienne directement au-dessus du conduit auditif. Dure-mère congestionnée. Exploration de la paroi supérieure de la caisse et ponction exploratrice du cerveau négatives.

2. — Mort à midi. Hier et aujourd'hui à intervalles répétés, strabisme interne à droite.

Autopsie. — Lepto-méningite de la base et de la convexité, très forte à gauche. Rien aux sinus. *A la pointe de la pyramide*, il y a un abcès épidural, en rapport immédiat avec le trou déchiré antérieur. Il s'étend vers la ligne médiane. L'os de cette région est fortement ramolli, et le processus venait des parois du canal carotidien. L'infection partie de la caisse

s'était donc propagée au canal carotidien et avait déterminé un abcès dont le centre se trouvait à l'orifice interne du canal carotidien.

Obs. VI (résumée). — Alexander, *Soc. Autrichienne d'otologie*, 18 déc. 1906 ; C. R. in *Revue hebdomadaire de laryngol.*, 21 sept. 1907, p. 350. — Homme de 29 ans. Otite moyenne suppurée chronique gauche tuberculeuse ; paralysie du facial ; laryngite tuberculeuse ; mastoïdite de la pointe droite.

Opération. — Radicale. Cholestéatome suppuré. Fistule de la dimension d'un grain de mil au niveau du promontoire. Os voisin ramolli, sale. Le limaçon apparaît complètement détruit jusqu'au conduit auditif interne. *Extraction de la pointe ramollie de la pyramide.* La carotide apparaît à nu au fond de la cavité. Fistule miliaire sur les canaux latéral, postérieur. Ablation des canaux jusqu'au vestibule, après quoi il s'écoule un peu de liquide clair.

Suites opératoires sans réaction. Guéri de son oreille, le malade est toujours sous le coup de sa phtisie laryngée.

TROISIÈME PARTIE

RETENTISSEMENT DES INFLAMMATIONS DE LA CAISSE SUR LE GANGLION DE GASSER

Le titre de ce chapitre indique que nous n'avons pas l'intention de décrire tous les phénomènes qui peuvent se passer dans la sphère du V au cours des inflammations de l'oreille moyenne, et qu'expliquent l'innervation de celle-ci et ses connexions centrales. Nous éliminons également, devant y revenir plus tard, les phénomènes douloureux ou réflexes qui peuvent accompagner le syndrome de Gradenigo. Nous nous proposons seulement d'étudier la participation du ganglion de Gasser lui-même aux processus inflammatoires de l'oreille moyenne.

Cette participation, que l'anatomie nous a montré possible, est prouvée par la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation. Cependant la question n'est pas au point, car elle a été relativement peu étudiée. Ce n'est guère en effet que dans les travaux relatifs aux relations entre l'œil et l'oreille qu'on la trouve esquissée.

Au point de vue expérimental, il faut signaler en 1881 les travaux de Gellé. Cet auteur, après destruction du limaçon chez un cobaye, constata des troubles trophiques accentués du côté de l'œil ; à l'autopsie le ganglion de Gasser et la partie du rocher avoisinante étaient entourés de pus. Se plaçant au point de vue clinique, le même auteur fait remarquer que les altérations du ganglion de Gasser sont à redouter dans le cas de carie du rocher. Il fait remarquer que chez les

sujets frappés dès l'enfance de cécité et d'otorrhée unilatérale « le rapport de cause à effet des deux affections n'est peut-être pas difficile à établir ; la lésion du rocher qui cause l'otorrhée peut en effet avoir lésé le ganglion de Gasser, si proche du tegmen tympani, et provoqué des lésions trophiques consécutives ». L'observation de Berger et Picqué rapportée plus loin est assez typique à cet égard puisqu'elle réalise un syndrome analogue, pour ne pas dire identique à celui provoqué expérimentalement par Duval et Laborde par la section de la racine descendante du trijumeau.

Déjà en 1868, Von Trœltsch avait attiré l'attention sur cet ordre de faits à propos d'une observation que nous avons déjà relatée (obs. III) et dit avoir observé deux cas d'otorrhée chronique avec de violentes douleurs faciales, qu'il s'expliquait rétrospectivement par l'autopsie du cas relaté. De même Ostmann, dans son article classique sur les relations entre l'œil et l'oreille (1897), rapporte deux cas, dont l'un avec mort où le pus, après s'être avancé jusqu'à la pointe de la pyramide, avait rompu celle-ci et envahi le ganglion de Gasser ; à la suite Ostmann essaye une courte esquisse clinique de cette complication.

La même année Laurens, dans sa thèse, fait remarquer à plusieurs reprises le retentissement que peuvent avoir les affections de l'oreille et particulièrement la carie du rocher sur le ganglion de Gasser et de là sur l'œil.

Mais c'est sans contredit Hilgermann qui en 1902 a attiré le plus l'attention sur cet ordre de faits. Son étude, quelque peu confuse d'ailleurs, est faite surtout au point de vue anatomique et des voies de l'infection.

§ 1. — Pathogénie et anatomie pathologique.

Nous ne reviendrons pas sur l'étiologie qui se confond presque avec celle que nous avons décrite à propos de l'ostéite de la pointe du rocher.

En dehors des cas d'extension des processus inflammatoires par

continuité le long de la face antérieure de la pyramide jusqu'à la fossette du trijumeau et qui sont assez communément observés dans la tuberculose ou l'ostéite aiguë du temporal, le ganglion de Gasser s'infecte généralement par l'intermédiaire du système pneumatique qui relie la pointe aux différentes parties de l'oreille, caisse, antre, labyrinthe. Nous ne reviendrons pas sur le développement et l'ordination de ces cellules. Mais nous tenons à faire remarquer que la fossette du ganglion est surtout prise à la suite de la propagation de l'inflammation par les cellules des groupes tubaires, péritubaires et carotidiens ; l'infection peut alors être cantonnée à la région du ganglion ou s'étendre à toute la pointe. Nous avons vu plus haut que la nécrose de celle-ci débute très souvent par l'ostéite sous-gassérienne.

Hilgermann a bien mis en relief l'importance de ce mode de propagation auquel appartiennent les observations de Von Trœltsch, d'Ostmann, d'Hilgermann (3), peut-être celle de Bürckner ; dans le cas de Schwartze il est sûr que l'infection des méninges s'est faite par l'intermédiaire du cavum de Meckel ; mais il n'est pas établi que les cavités pneumatiques préformées aient joué un rôle ici. Par contre une observation récente de Gradenigo est tout à fait typique. En dehors de ces groupes cellulaires, nous tenons à insister sur l'importance de la traînée sus-labyrinthique, qui peut communiquer avec celle du canal pétro-mastoïdien ; réalisant, comme nous l'avons vu, une communication presque immédiate entre la caisse ou l'antre et la pointe.

L'infection par les systèmes pneumatiques se fait le plus souvent par ostéite avec formation de pus ou avec production de granulations. Dans des cas plus rares le foyer gassérien n'est pas en relation évidente avec le foyer initial et il faut le rechercher. Par contre il arrive que les cellules de la pointe et notamment les cellules sous-gassériennes ne soient pas anatomiquement en communication avec l'antre, la caisse, etc., s'étant isolées par des cloisons au cours de leur développement ; l'ostéite détruit alors les fragiles lamelles, établissant une voie que l'on pourra cathétériser à l'autopsie, ou retrouver par des coupes en série ; mais cette route n'est

peut-être pas anatomique et peut avoir été créée artificiellement par la suppuration.

Un autre mode assez fréquent d'extension au ganglion de Gasser résulte de l'ostéite d'autres parties de la pointe du rocher. Dans les cas précédemment étudiés l'ostéite de la fosse du trijumeau était en quelque sorte primitive, ici elle est secondaire soit à une ostéite du bord supérieur de la pyramide soit à celle de la face postérieure de la pointe, soit à celle de l'extrême pointe ayant déterminé un abcès extradural. Ce sont là du reste détails sans importance.

Plus d'intérêt présente l'atteinte du cavum de Meckel par le canal carotidien. Celui-ci peut être infecté par les cellules péri-carotidiennes, les cellules péritubaires. Il peut l'être par o stéite de la paroi antérieure de la caisse, par déhiscence congénitale de celle-ci, par l'intermédiaire des canalicules carotido-tympaniques. Qu'il s'agisse d'ostéite étendue ou de pus collecté le long du canal carotidien, voilà autant de modes possibles de propagation au ganglion de Gasser.

A côté de ces faits où l'infection se fait par voie osseuse, il en est une catégorie d'autres où les germes ont emprunté la voie vasculaire. Sans parler des cas d'infection massive qui déterminent les phénomènes graves ou sérieux que nous avons plus spécialement en vue, nous sommes persuadés que nombre de phénomènes douloureux ou trophique (herpès ou zona du pavillon et du conduit etc.) observés au cours des otites les plus simples ne reconnaissent pas d'autre origine qu'une infection des vasa nervorum partie de la caisse.

Körner a bien démontré d'autre part qu'au cours des otites moyennes, il peut exister de la phlébite des petits vaisseaux qui, par les canalicules carotido-tympaniques, vont de la caisse au plexus péri-carotidien, et que la thrombo-phlébite de ce sinus pouvait être l'origine de la thrombose dite primitive du sinus caverneux. Il n'est pas impossible d'admettre que l'infection du sinus péri-carotidien puisse se transmettre directement au cavum de Meckel.

La thrombose du sinus caverneux primitive (par voie péricaroti-

dienne) ou secondaire (thrombose du sinus latéral) peut elle-même être le point de départ d'infection du cavum de Meckel par propagation à cette loge dure-mérienne de l'inflammation des parois sinusiennes, formées elles aussi par la dure-mère.

Un autre processus serait également possible. Hilgermann et Cozzolino ont constaté que non seulement la première branche du trijumeau, comme le veut Kranse, mais encore la partie antérieure du ganglion de Gasser est comprise dans la paroi externe du sinus, de telle sorte qu'il est séparé de la cavité de ce dernier par une toute petite épaisseur. D'où la possibilité pour le ganglion, dans d'autres cas la racine de la première branche d'être infectés par le sinus. Hilgermann cite à l'appui ses observations 6 et 7 où il y avait une forte infiltration purulente autour des nerfs de la paroi externe du sinus qui se prolongeait jusqu'au cavum de Meckel rempli de pus.

Nous n'avons trouvé aucune autopsie où l'infection de cette loge ganglionnaire ait été signalée à la suite de la thrombose du sinus pétreux supérieur (qui n'existe pour ainsi dire jamais en dehors de la thrombose du sinus sigmoïde et du sinus caverneux) ; elle nous paraît cependant théoriquement possible, étant donnés les rapports intimes de ce vaisseau avec le cavum de Meckel.

Nous n'avons pas à revenir sur les lésions osseuses que l'on peut constater ici ; comme nous l'avons vu plus haut elles se présentent sous les trois stades de congestion inflammatoire, d'ostéite et de nécrose. Les lésions de la dure-mère sont des plus importantes. Toutes les observations la signalent épaissie, fibreuse, ou fongueuse, adhérente ou détachée du sommet par une collection extra-durale. Dans les cas d'infection de la loge ganglionnaire par voie osseuse elle joue un rôle primordial. Le ganglion est en effet enfermé dans un dédoublement de la dure-mère (cavum de Meckel), dont le feuillet postérieur tapisse la fovea trigemini ; il est donc ici nécessaire que ce feuillet postérieur soit malade et se laisse forcer par l'infection pour permettre à celle-ci d'atteindre la loge et le ganglion qu'elle contient. Ce feuillet postérieur est alors généralement détruit ; mais il n'en est pas forcément ainsi. Dans le cas de Berger et Picqué au

contraire, la dure-mère au niveau de la pointe était épaissie et sclérosée et avait en quelque sorte étouffé et fait disparaître le ganglion de Gasser. Mais le plus souvent, celui-ci plonge dans le pus.

Nous n'avons pas à nous étendre, l'ayant fait antérieurement, sur toutes les lésions secondaires que l'on peut observer. Nous tenons seulement à faire remarquer que la méningite généralisée n'est pas inévitable par le fait de la présence de pus dans le cavum de Meckel ; il est nécessaire pour cela que le feuillet supérieur de dédoublement de la dure-mère transmette secondairement l'infection. D'après les notions précédentes, on comprend qu'on puisse considérer l'infection du ganglion par l'intermédiaire du cavum de Meckel comme l'étape intermédiaire entre la phlébite primitive du caverneux et la méningite. Hilgermann tient même cette possibilité comme très fréquente ; la paroi supérieure du sinus étant très épaisse et bien peu indiquée, quoi qu'en disent les auteurs, pour permettre la propagation aux méninges (?).

Les notions anatomo-pathologiques qui précèdent, basées sur des autopsies,ne s'appliquent évidemment qu'aux cas graves. Quel peut être l'état du ganglion dans les cas bénins ? Il est probable qu'il faut chercher dans l'inflammation de ses vaisseaux la raison d'être de sa souffrance. Peut-il y avoir névrite ? Les cellules ganglionnaires sont-elles altérées ? Si les lésions sont peu graves, sont-elles susceptibles de se réparer ? Autant de questions auxquelles il nous est impossible de répondre et l'incertitude qui règne encore à l'égard des lésions dans la névralgie trifaciale en général ne nous fait guère espérer une prompte solution.

§ 2. — Diagnostic. Evolution.

Le diagnostic paraît facile à cause des douleurs dans le domaine des trois branches du trijumeau. Cependant dans la moitié au moins des observations de cas graves, c'est-à-dire ceux où l'autopsie est relatée, le diagnostic ne paraît pas avoir été fait. Cela tient évidemment à ce que l'on n'a pas songé à la participation possible du ganglion de Gasser à l'ostéite, soit qu'on n'ait pas prêté atten-

tion aux caractères des phénomènes douloureux pendant la vie, soit qu'ils aient été perdus dans l'intensité des autres symptômes du tableau clinique. Il se peut aussi que ces manifestations dans le domaine de la V^e^ paire se présentent avec des caractères très atténués, même dans les cas où le pus baigne le ganglion si celui-ci n'est pas malade pour son propre compte. Dans les cas d'Hilgermann lui-même, le diagnostic n'a jamais été fait. Il faudrait donc y porter plus d'attention. Car si l'on trouve des anesthésies ou des névralgies caractéristiques, la question peut se poser d'une intervention opératoire de façon à drainer le cavum de Meckel.

Il n'y a guère qu'Ostmann qui ait cherché à esquisser la symptomatologie : l'atteinte inflammatoire des branches sensibles du V au cours d'une affection de l'oreille moyenne est caractérisée par des douleurs intolérables, presque ininterrompues dans la profondeur de l'orbite, particulièrement intenses et térébrantes, ainsi que par des névralgies sus et sous-orbitaires. Si à ces phénomènes s'ajoutent des contractures des masticateurs et de violents et intolérables maux de dents, sans cause locale, on peut conclure selon toute vraisemblance à la participation de la branche motrice du V.

Nous avons cherché à compléter ce court essai clinique. Au cours de l'atteinte du ganglion de Gasser dans les otites moyennes on peut en effet rencontrer des douleurs, des anesthésies, des troubles trophiques et des phénomènes moteurs.

Les douleurs peuvent être généralisées à toute la région du trijumeau ; mais le plus souvent elles prédominent ou sont localisées à telle ou telle branche ou même à tel ou tel rameau. Ce serait surtout l'ophtalmique qui serait atteint (Moos). Ces douleurs sont excessivement violentes, affectant le plus souvent le caractère névralgique. Elles surviennent par crises paroxystiques, arrachant des cris au patient. Le malade de Spira avait des poussées douloureuses tellement aiguës que, quoique nullement sensible généralement, il se tordait comme un petit enfant et arpentait sa chambre en se lamentant la nuit, des heures entières. Dans l'intervalle des paroxysmes elles peuvent disparaître ou s'atténuer, mais souvent elles persistent sourdes et continues. Elles sont très différentes des phé-

nomènes sensibles en rapport avec l'otite ou la mastoïdite, car il n'est pas rare de les voir persister alors que les douleurs auriculaires proprement dites cessent avec la phase aiguë de l'otite. En outre la pression au niveau des points classiques d'émergence des nerfs affecte péniblement le patient ; elle peut même déclancher les paroxysmes.

Les douleurs sont le plus souvent sus et sous-orbitaires, avec retentissement dans la profondeur de l'orbite. Elles peuvent s'étendre à la joue, dans le sillon rétro-maxillaire, et surtout dans les dents. Le malade de Berger et Picqué s'était même fait arracher toute une série de dents, croyant que celles-ci étaient la cause de ses souffrances. Celui de Spira, parmi d'autres manifestations douloureuses, présentait une hyperesthésie très marquée de la peau et à un moment donné de la sensibilité à un endroit déterminé de la muqueuse de la joue gauche, sans qu'objectivement on pût constater quelque chose d'anormal.

Si la névralgie peut être ainsi généralisée à tout le domaine du trijumeau, assez souvent elle prédomine, nous l'avons dit, dans une de ses branches ou dans plusieurs de ses rameaux. Elle y affecte ces mêmes caractères que nous venons de décrire de douleur continue ou non avec crises paroxystiques. Elle peut alors affecter le caractère d'hémicranie, ou de céphalée fronto-pariétale ou pariéto-temporale comme dans le syndrome de Gradenigo. Un siège fréquent est la douleur orbitaire et péri-orbitraire, surtout sus-orbitaire ; les crises douloureuses peuvent alors s'accompagner de larmoiement et de rougeur de la conjonctive. La douleur dentaire est également souvent constatée. Toutes les observations s'accordent pour signaler l'extraordinaire intensité des phénomènes qui sont intolérables et ont pu même nécessiter la section nerveuse (Bircher).

Nous avons signalé l'hyperesthésie cutanée qui peut accompagner la douleur. D'autres fois, on trouve des zones d'anesthésie, notamment au niveau des régions sus et sous-orbitaires. Dans d'autres cas la sensibilité reste intacte. Enfin on peut assister à l'apparition de troubles trophiques du côté de la cornée par exemple, ou sous forme d'éruption herpétique ou zostériforme. Le malade de

Grüber présentait au niveau du pavillon dans la région du tragus et sous l'antitragus une vésicule ressemblant à une vésicule d'herpès et sur la paroi inférieure du conduit une ulcération grosse comme une lentille, à bords nets, douloureuse au toucher et qui résultait évidemment de la rupture d'une vésicule. La sensibilité était intacte.

Plus rares sont les déterminations dans la zone de la branche motrice du trijumeau. Quand elles existent elles peuvent se présenter sous forme de paralysie ou de contractures. Alors, comme dans l'observation de Grüber, la contracture des mâchoires ne fait pas saillir le masséter,et la mâchoire inférieure ne se meut que par l'action musculaire du côté opposé.Au contraire le malade d'Ostmann eut à côté de névralgies sus et sous-orbitaires, et de violents maux de dents, de la contracture douloureuse des masticateurs du côté malade, si bien que pendant trois jours il ne put prendre aucune alimentation solide.

L'évolution ne paraît pas être en rapport avec l'intensité des manifestations dans le domaine du ganglion de Gasser. La mort peut très bien survenir, à la suite de complications bien entendu, alors que son atteinte paraît légère ; au contraire les 3 observations de guérison que nous rapportons plus bas sont caractérisées par l'existence de troubles sérieux, douloureux ou trophiques ou moteurs. Cela tient sans doute à ce que les cas où les phénomènes ne présentent pas quelque particularité importante ne sont pas publiés. La fréquence de l'atteinte du trijumeau que nous relèverons au cours des paralysies de l'oculo-moteur externe vient à l'appui de cette manière de voir.

D'ailleurs en admettant même que, cas le plus grave, du pus se soit développé dans le cavum de Meckel, l'apparition de complications mortelles ne peut se faire que quand l'infection a franchi la dure mère de revêtement ou quand, comme dans l'observation de Bürckner, le pus a suivi les racines du trijumeau pour aller former un abcès de la protubérance. La gravité ne résulte donc pas tant de l'infection ganglionnaire elle-même que de la possibilité de diffusion de l'infection. Nous avons vu par quel mécanisme

pouvait se produire la méningite que l'on a retrouvée dans presque toutes les autopsies.

Il peut être d'ailleurs difficile de faire la part de l'ostéite de la pointe dans la production de ces complications. Il est probable que c'est elle qui donne bien souvent naissance à la production des symptômes associés tels que la paralysie du III, et surtout du VI. Il en est de même de la thrombose du sinus caverneux, à moins que ce ne soit précisément celle-ci qui ait été la source d'infection du ganglion.

§ 3. — Pronostic et traitement.

Le pronostic doit donc être réservé surtout à cause des complications qui peuvent surgir et de l'apparition d'autres symptômes d'ostéite de la pointe du rocher. D'autre part la constatation d'une névralgie faciale suffit-elle pour affirmer l'atteinte du ganglion de Gasser ? C'est peut-être s'avancer beaucoup actuellement.

Dans ces conditions, la présence isolée de douleurs, d'anesthésie, de troubles trophiques ou moteurs au cours d'une otite moyenne ne suffit pas pour nous pour constituer une indication opératoire. Mais elle doit donner l'alarme et faire surveiller très attentivement le sujet. La ponction lombaire, la marche de la température, les signes de rétention purulente devront être recherchés attentivement, pourront faire pencher la balance en faveur du bistouri. *A fortiori* si l'on redoute de façon plus formelle la thrombose du sinus caverneux ou la méningite. Le malheur est que dans ces cas on risque d'intervenir trop tardivement. Nous aurons à voir, à la fin de ce travail, ce que vaut au point de vue indication opératoire l'association de la névralgie du V avec la paralysie du VI.

Nous rappelant que l'atteinte du ganglion de Gasser est souvent symptomatique d'ostéite de la pointe du rocher, il faudra donc que l'acte opératoire atteigne le ganglion, permette autant qu'il est possible à cette profondeur, d'explorer l'apex pétreux, et qu'en tout cas il facilite le drainage de celui-ci. Nous avons parlé au chapitre

précédent de l'opération de Voss d'une part, d'autre part des différents procédés qui atteignent la pointe par une espèce de radicale modifiée et agrandie, par trépanation au-dessus du conduit, etc. Nous n'y reviendrons pas, de même que sur la nécessité d'essayer, d'une manière générale, d'établir le drainage par une première opération qui sera ordinairement un évidement.

Si l'opération est décidée, comment intervenir ? Hilgermann préconise l'intervention sur le ganglion par le procédé de Krause. Parmi les différentes techniques qui ont été préconisées en France, nous donnons notre préférence à celle de MM. Quénu et Sébileau dont voici le manuel opératoire :

1er Temps. — *Dénudation de la fosse temporale jusqu'a la crête qui la sépare de la fosse zygomatique.* — Pour cela une incision courbe à convexité supérieure, profonde jusqu'à l'os, part derrière l'apophyse orbitaire externe et aboutit au devant du conduit auditif. L'hémostase faite, l'arcade zygomatique est sciée ou coupée au ciseau à ses deux extrémités, et le lambeau qui comprend le temporal est rapidement détaché à coups de rugine et rejeté le plus bas possible.

2e Temps. — *Trépanation du crâne*, au-dessus de la crête susindiquée. On agrandit l'orifice vers le bas à l'aide de la pince-gouge. Pour cela, on décolle au fur et à mesure la dure-mère avec le doigt, tandis que parallèlement du côté externe on dénude la voûte de la fosse zygomatique avec la rugine. Point n'est besoin d'assécher la plaie pour y voir, le doigt est ici un meilleur guide que l'œil. Lorsque la pince-gouge s'est avancée environ d'un centimètre au delà de la crête, rechercher le trou ovale. Dans ce but, les auteurs utilisent un petit crochet spécial et qui n'est qu'une aiguille de Cooper raccourcie. L'index gauche étant enfoncé transversalement, s'engage dans une petite vallée limitée en avant par le bord tranchant de l'apophyse ptérygoïde, en arrière par l'épine aiguë du sphénoïde. Le trou ovale se trouve juste sur cette ligne ainsi que le trou petit rond. L'aiguille, introduite à plat sur le doigt, puis légèrement retournée, s'engage elle-même dans le trou ovale. L'existence d'une lamelle osseuse réunissant parfois ces deux points de repère n'ap-

porte pas, en général, un obstacle absolu à l'utilisation du crochet. D'autre part, les dimensions de son extrémité mousse l'empêchent de s'égarer dans le trou sphéno-épineux. Le guide mis en place, la pince-gouge se dirige à coup sûr vers le trou ovale, et bientôt la disparition de la dernière lamelle libère le crochet et met à nu le tronc nerveux.

3e Temps. — Un large écarteur refoulant les muscles ptérygoïdien externe et temporal, on charge le nerf maxillaire inférieur. Dans l'opération primitive de MM. Quénu et Sébileau, on le résèque (car c'était là le but de leurs recherches). Mais les auteurs ajoutent qu'on peut le poursuivre jusqu'au ganglion de Gasser, ou tout au moins jusqu'à l'émergence de ses trois branches.

Nous avons répété le procédé de MM. Quénu et Sébileau sur le cadavre et nous avons pu nous assurer que la découverte du nerf maxillaire inférieur se faisait avec une exactitude presque mathématique. Le décollement de la dure-mère se poursuit avec beaucoup plus de facilité que dans le procédé de Krause. Nous avons fait ce décollement avec le doigt et nous avons pu le pousser très loin ; nous pensons que cette manœuvre du doigt épargne sûrement dure-mère et carotide.

Cette opération permet donc facilement la découverte du ganglion de Gasser. Nous croyons que dans les cas qui nous occupent (névralgie du Gasser, ostéite de la pointe) il faut décoller la dure-mère le plus loin possible, avec les précautions indiquées pour éviter la blessure de la carotide interne. Pour bien dégager le ganglion il peut être utile, une fois le maxillaire inférieur suivi le plus haut possible, de dilacérer délicatement le feuillet inférieur de la loge gassérienne ; on a ainsi le ganglion à nu. Le nerf maxillaire supérieur sera sectionné dès son émergence. Les racines du ganglion seront sectionnées ou arrachées. Quant à l'ophtalmique, sa résection ou son arrachement restent le temps le plus délicat, puisqu'ils exposent à l'ouverture du sinus caverneux. Peut-être y aurait-il avantage à laisser l'extrémité antérieure du ganglion, en sectionnant ce dernier immédiatement en arrière de celle-ci, qui peut être contenue elle aussi dans la paroi externe du sinus caverneux.

Mais peut-être dans les cas qui nous occupent, ce dernier point a-t-il moins d'importance qu'il ne paraît. En effet le dégagement du ganglion par sa face inférieure devra avant la résection nerveuse être précédé de l'exploration de la pointe. S'il y a du pus, ce dégagement lui-même (qui dans le cas particulier doit nécessairement amener la déchirure du feuillet inférieur de la loge I adhérente à l'os) lui donne issue. L'exploration extrêmement prudente de la pointe pétreuse nous paraît permise malgré la barrière apparente formée par la carotide et le sinus caverneux. Cette exploration se fera de dehors en dedans, sans perdre le contact osseux de la pyramide. Nous y sommes parvenu sur le cadavre, et c'est même en répétant cette opération que nous avons trouvé le cas qui fait le sujet de notre observation personnelle.

Toutes ces manœuvres nous ont paru facilitées par la résection la plus large possible de l'arcade zygomatique et par la trépanation temporale de dimensions suffisantes.

Obs. VII. — Heine, *Loc. cit.* (obs. I). — A. J. M..., 62 ans, entré le 1er mai 1899, surdité à droite depuis quelques années. En janvier et février 1899, bourdonnements à gauche. Au début de mars, douleurs de ce côté et bientôt écoulement. Au début d'avril, lavages et paracentèses répétées par un médecin. Les douleurs tantôt faibles, tantôt fortes s'irradient de l'oreille à toute la tête. Peu de temps avant son entrée, il tombe dans la torpeur. A son entrée, signes de méningite évidente. T. 39°8. Conduit auditif gauche large. Tympan tuméfié et rouge. En arrière et en bas, petite perforation pulsatile. A droite, tympan trouble et enfoncé.

Le lendemain, meilleur état général. Raideur de la nuque. Pas de céphalée. Pas de douleur à la pression de la mastoïde. Agrandissement de la perforation tympanique. Dans l'après-midi, le malade perd de nouveau conscience. Pauses respiratoires. Coma. Mort le 3 à midi.

Autopsie. — Surface externe de la dure-mère normale. L'arachnoïde de la convexité est infiltrée de pus par places ; à la base il y a une couche épaisse de pus d'aspect fibrineux. Sinus libres. En ouvrant le sinus caverneux gauche, le couteau s'enfonce tout à coup dans une *petite cavité pleine de pus, qui se trouve être le cavum de Meckel agrandi.* Un peu de sérosité trouble dans les ventricules latéraux.

Examen du rocher. — La dure-mère au-dessus du cavum de Meckel, agrandi en cavité purulente, est épaissie et fibreuse, d'un blanc brillant. Le tiers antérieur de la face antérieure de la pyramide est complètement détruit, de telle sorte que la dure-mère repose sur la carotide interne qui

plonge elle-même dans le pus dans sa traversée pétreuse. Le canal carotidien est largement agrandi en arrière par la destruction osseuse, de telle sorte que la face postérieure de la pyramide n'a qu'une épaisseur de quelques millimètres. La carotide est intacte.

Apophyse mastoïde très scléreuse. Pus et granulations dans la caisse. Sérosité trouble dans l'antre. Osselets et limaçon intacts. Fenêtres envahies de granulations qui ont raréfié la platine de l'étrier. Cette masse de granulations à la limite des parties moyenne et inférieure de la paroi labyrinthique se poursuit sur le promontoire en granulations de plus en plus molasses qui gagnent la paroi antérieure de la caisse et aboutissent au coude de la carotide.

Obs. VIII (légèrement résumée). — Hilgermann, obs. 3, *Zeitschrift f. Ohr.*, t. 40, p. 315. — W... Max, 13 ans, fils d'ouvrier, est toujours un peu souffrant. A 4 ans, rougeole à la suite de quoi l'oreille gauche coule pendant quelques jours. Depuis 15 jours, nouvel écoulement à gauche, sans cause connue. Depuis il y a des douleurs de tête, vomissements, perte de l'appétit, constipation. Depuis 2 jours, vertiges avec tendance à tomber à droite. Le père a été traité pour bacillose. La mère est saine.

A son admission, le 22, la température est de 39° 8, le pouls entre 88 et 100, régulier et plein. Raideur de la nuque, légère contracture du sterno. Pas de douleur de la nuque, mais un peu dans la région latérale gauche du cou. Démarche et station un peu raides mais non oscillantes. A l'oreille droite, rien de particulier. A gauche, le pavillon est un peu écarté. Légère douleur à la pression du tragus. Léger œdème mastoïdien ; à la base de l'os il y a un petit ganglion. Peu de douleur à la pression de la surface mastoïdienne ; par contre douleur vive au niveau de la pointe et à l'insertion du sterno. Pas d'infiltration du cou. Conduit large, rempli de pus fétide, crémeux. Après nettoyage, la membrane apparaît épaissie, très rouge avec une grande perforation réniforme, inférieure. Le pus arrive avec abondance ; on parvient cependant à voir la muqueuse du promontoire très tuméfiée, très rouge, sans granulations. Diminution de l'audition à gauche. W + à gauche. Rinn — à gauche. Schwabach prolongé fortement. Les deux pupilles réagissent un peu lentement, restent quelque peu élargies à la lumière. Les vaisseaux du fond de l'œil sont un peu sinueux et quelque peu plus gros à droite ; il n'y a pas de staungpapille.

Opération de mastoïdite typique par Bachmann. Les cellules sont pleines de pus ; l'os est très mou mais est plus ferme en haut et en arrière. Pus et granulations dans l'antre ; son tegmen apparaît résistant, sans fistule. Au cours de l'opération, on met à nu le sinus et la dure-mère. Celle-ci apparaît normale. Par contre, l'os étant un peu ramolli au niveau du sillon sigmoïde et quoique le sinus ne fût pas épaissi, on l'incise ; il contient du sang. Après l'opération, le malade continue à se plaindre de violents maux de tête ; forte raideur de la nuque, fièvre élevée. Le malade meurt dans la nuit avec des phénomènes méningitiques nets.

Autopsie. — Méningite étendue. Rien au cerveau. Sinus et jugulaire libres. Pas de pus au niveau du trou auditif interne, ni au niveau du labyrinthe, ni du sinus caverneux ni du canal carotidien. *Mais le ganglion de Gasser était nettement envahi par le pus.* Après dissection de la dure-mère, sur la pointe de la pyramide, au niveau de la fossette du ganglion, on voit une lamelle osseuse transparente ; la dure-mère y est à peine reconnaissable, paraissant remplacée par un tissu mou de granulations.

En cet endroit passe un fin tractus solide, peut-être un nerf et on est conduit par lui dans une cavité pneumatique.

Les osselets sont recouverts de granulations épaisses, de même l'attique et la paroi inférieure de la caisse. Du plancher du recessus hypo-tympanique part un système de cavités, remplies de granulations et de pus, qui va entre la fosse jugulaire et le labyrinthe, qui continue plus loin en avant et en dedans vers la pointe de la pyramide, le canal carotidien. Le point osseux sus-décrit au niveau de la fossette du ganglion forme la paroi interne d'une cellule plus grosse, pleine de pus, se développant en avant et au-dessus du canal carotidien. Manifestement c'est à cet endroit, le long du fin tractus, que l'inflammation s'est propagée à la fossette du ganglion de Gasser, au cavum de Meckel et par là au sac méningé.

Obs. IX (résumée). — Hilgermann, *loc. cit.*, obs. 6, p. 320. — *Vieille otite moyenne chronique. Après la radicale, apparition d'une méningite avec déterminations orbitaires du côté opposé. Méningite après atteinte du trijumeau (par les sinus carotidien et caverneux).* — Nous ne donnons que le protocole d'autopsie de cette observation qui concerne un garçon de 19 ans, ayant une otorrhée droite depuis 4 ans. Surviennent des vertiges ; la radicale est refusée d'abord puis en fin de compte acceptée. Après l'opération, apparaissent des symptômes qui font hésiter entre une méningite et un abcès du cervelet. Une deuxième opération montre qu'il n'y a pas d'abcès. On cherche à ouvrir le vestibule, mais on n'y parvient pas ; par contre on ouvre les canaux semi-circulaires postérieur et latéral. Bientôt la méningite devient évidente et évolue en déterminant des paralysies oculaires du côté opposé.

Autopsie. — Méningite évidente, avec traînées de pus principalement le long des vaisseaux. Pas de thrombus, pas de pus dans le sinus transverse. Par contre les vaisseaux afférents du sinus caverneux sont remplis de pus ainsi que les veines efférentes durales. Par la libération du ganglion de Gasser à la pointe de la pyramide, il s'échappe du pus. On ouvre le toit orbitaire gauche et on constate que le pus a infiltré la gaine du III et du VI et le tissu cellulaire de l'orbite.

On constate également au voisinage immédiat du canal semi-circulaire supérieur une petite partie de l'arête de la pyramide qui sépare les fosses cérébrales moyenne et postérieure, au niveau des deux plaies opératoires. Dans la profondeur, les restes de la caisse et du conduit sont séparés par le facial. Les deux branches du canal horizontal sont ouvertes par l'opération.

L'ouverture de la trompe est fermée par une membrane. Autour de la trompe et du facial, il y a deux ou trois petites niches de pus, ne communiquant pour ainsi dire pas avec la caisse. La fenêtre ovale est cachée par du tissu solide, compact. Le reste de la paroi interne est fortement épidermisé. Rien au bulbe de la jugulaire. Rien au niveau du trou auditif interne.

Il y a de la thrombose du sinus caverneux autour de l'abducteur. Le sinus carotidien est rempli de sang et de masses fermes rouge brun, ce qui donne à la carotide une couleur spéciale, mais seulement à la paroi postérieure et supérieure de celle-ci et après l'entrée du vaisseau dans le canal carotidien. Ceci s'explique par ce fait que les petits diverticules purulents sus-décrits autour de la trompe répondaient à cette partie du canal carotidien et en étaient séparés par une très mince paroi.

Microscopiquement, les vaisseaux contiennent une grosse quantité de masses hyalines thrombosées, mais pas de pus, ni de microbes. Les parois de la carotide sont intactes. La paroi entre le plancher de la caisse et la trompe et le canal carotidien est percée de trous nombreux par où passent des veines en partie thrombosées.

Dans le limaçon et les canaux, exsudat purulent récent. Etrier un peu disloqué ; à côté de lui, de jeunes granulations vasculaires pénètrent dans le vestibule. Le nerf acoustique et une partie de ses divisions sont fortement infiltrés de petites cellules.

Obs. X (résumée). — Schwartze, *Arch. f. Ohr.*, Bd. 13, 1878, p. 107. — Mme G... entre pour de violentes douleurs d'oreille le 11 juillet. A droite rien d'autre qu'une légère hyperémie de la membrane. Pas de douleur à la pression. Le 12, on fait la paracentèse ; mais il ne sort pas de pus. Après une courte amélioration, la malade meurt brusquement le 17 juillet.

Autopsie. — Méningite très étendue. La caisse et la membrane sont normales. Dans la région du ganglion de Gasser droit, entre la dure-mère et le rocher on trouve un liquide puriforme. Sérosité purulente, dans le limaçon le vestibule et les canaux semi-circulaires. Pas de pus dans le conduit auditif interne.

Obs. XI. — Hilgermann (1), *loc. cit.*, obs. 7. — Il s'agit d'une otite aiguë gauche, chez un homme de 38 ans, qui à la 6e semaine est opéré pour une mastoïdite extériorisée. Mastoïdectomie étendue, toute la mastoïde étant détruite. Abcès périsinusien. On blesse le sinus et la dure-mère, celle-ci sur 1 centimètre. A la fin de l'opération, comme d'ailleurs dans les pansements ultérieurs, s'écoule une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Le malade est emporté en 48 heures de méningite, que l'auteur pense avoir été déjà en évolution avant l'opération.

A l'autopsie, méningite étendue. Epaississement de la dure-mère au niveau de la pointe du rocher, qui est fortement congestionnée, et dont la paroi est particulièrement mince au niveau de la loge du ganglion de Gas-

ser ; mais il n'y a pas de cellules pneumatiques. La fossette du ganglion est pleine de pus ; par contre il n'y en a pas au niveau du trou auditif interne. La caisse a sa muqueuse fortement tuméfiée, notamment au niveau de la paroi carotidienne, elle-même très mince et particulièrement injectée. Rien dans le labyrinthe.

Le sinus carotidien est fortement dilaté et thrombosé. Microscopiquement on trouve les vaisseaux carotico-tympaniques pleins de thrombus hyalins, sans microbes.

(1) Nous résumons très brièvement cette observation qui nous paraît quelque peu sujette à caution, quoique l'auteur l'ait trouvée très convaincante.

Obs. XII (résumée). — Arnold Knapp, *Arch. of Otol.*, t. 35,1906, p. 437. — F. B.., 30 ans, diabétique et ozéneux.Otite aiguë en octobre 1905.Un mois après, violentes céphalées à caractères névralgiques dans la moitié droite de la tête. Reçu le 22. Signes de thrombose. Mort le 26 dans le coma.

Autopsie. — Surface du cerveau normale. Un peu d'œdème de la pie-mère. Les vaisseaux de la scissure de Sylvius sont thrombosés et purulents. Un peu de pus à la surface de l'extrémité antérieure du lobe cérébelleux droit. Caillots purulents près du bulbe dans le sinus latéral droit. Thrombose suppurée des deux caverneux. Rien dans les sinus sphénoïdaux.

Après décollement de la dure-mère de la pyramide pétreuse, apparaît une perte de substance ronde, 1 centimètre de diamètre, près de la pointe, juste derrière le ganglion de Gasser, en avant et en dedans du conduit auditif interne qui apparaît sain. Une autre perte de substance est trouvée le long du bord supérieur du rocher un peu plus en dehors, mais communiquant avec la cavité de l'apex de la pyramide.La caisse est tapissée d'une muqueuse tuméfiée. Pas de fistule de la paroi interne. Antre petit avec granulations. Toute la mastoïde est infiltrée quoiqu'il n'y ait pas de cavités actuellement. Cette infiltration granuleuse s'étend jusqu'au-dessus du canal semi-circulaire externe et communique avec les zones cariées de la pointe.

Obs. XIII. — Beco et Benoit, *Soc. Belge d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, 10 décembre 1905. — C. R. in *Presse oto-rhino-laryngologique belge*, 1906, p. 33. — *Nécrose de la pointe du rocher.* — Il s'agit d'un cas de nécrose de la pointe du rocher constatée à l'autopsie d'un malade ayant succombé à une méningite purulente de la base. Celui-ci s'était présenté à la consultation d'otologie porteur d'otite moyenne aiguë gauche exsudative, qui guérit complètement en quatre jours, sans donner lieu à la perforation du tympan. Cette otite s'accompagnait de fortes douleurs dans la région du trijumeau gauche, douleurs qui persistèrent après la disparition des symptômes inflammatoires. Quinze jours plus tard, comme les douleurs étaient devenues de plus en plus vives, les auteurs pratiquè-

rent l'évidement pétro-mastoïdien. Aucune partie de l'oreille cependant ne fut trouvée atteinte. Le malade succomba peu de temps après à une méningite de la base.

L'*autopsie* démontra que la cause réelle de l'affection était la *nécrose du rocher au niveau du ganglion de Gasser* ; les autres parties de l'oreille étant absolument saines, on peut vraisemblablement rapporter les douleurs névralgiques à l'altération du ganglion de Gasser. Quant à l'otite exsudative, elle paraît être la conséquence de troubles trophiques (?).

Obs. XIV (résumée). — [Berger et Picqué, *Ostéite tuberculeuse du rocher. Pachyméningite de voisinage. Compression du V. Phénomènes divers dans la zone de ce nerf. Mort. — Soc. Anat.*, 1884 et *Gaz. méd. de Paris*, 11 juillet 1885, n° 28, p. 328. — D..., 39 ans, typographe, entré le 16 novembre 1882, à la Charité, service de M. Berger. Antécédents strumeux. Père tuberculeux, mère syphilitique. Il y a 18 mois, le malade a ressenti des douleurs vives dans la région temporale et s'est fait arracher les deux premières grosses molaires ; à la suite, contracture de la face et strabisme. Nouvelle extraction de racines, à l'une desquelles répond un kyste.

Les douleurs persistent ; dès le début l'*ouïe avait disparu*. Depuis six semaines, la vue s'est troublée petit à petit et sans douleur.

Etat actuel de l'œil. — Insensibilité des paupières entr'ouvertes, de la conjonctive et de la cornée. Injection vasculaire de la partie inférieure de la conjonctive.

Dans les deux tiers inférieurs de la cornée il existe une kératite ulcéreuse vasculaire. Acuité visuelle très faible.

Du côté de la face existe une anesthésie surtout marquée vers le nerf temporal superficiel et le nerf ophtalmique de Willis (l'anesthésie est en effet complète au niveau des trous sus et sous-orbitaires). L'anesthésie est moins évidente à la lèvre supérieure et au menton. Rien aux muqueuses. En somme, il existe une anesthésie dans la face de la zone de la cinquième paire.

De plus, la face est pâle, les téguments flasques, signes de paralysie faciale.

La surdité est complète ; au contact du pavillon, la montre n'est pas entendue. Depuis quelques jours et pour la première fois, il y a de l'otorrhée purulente. Enfin notons le long du sterno-mastoïdien une tuméfaction ganglionnaire qui, dans ces derniers temps, a beaucoup augmenté.

M. Berger qui fit une leçon clinique sur ce malade explique que la kératite, et l'anesthésie du trijumeau relèvent de la même cause, c'est-à-dire une carie du rocher, relevant elle-même de l'otorrhée ; celle-ci a également déterminé une paralysie faciale et l'engorgement ganglionnaire rétro-mastoïdien.

Les lésions dentaires et sinusiennes étant accessoires, M. Berger admettait une ostéite tuberculeuse qui aurait débuté par les couches les plus rapprochées de la face supérieure du rocher ; une pachyméningite en aurait

été la conséquence, d'où la compression possible du ganglion de Gasser et les troubles du côté du V.

L'état général du malade devint de plus en plus mauvais. Les lésions pulmonaires augmentèrent progressivement. Une scrofulide aiguë du voile palatin amena sa perforation spontanée au 15 janvier. Mort le 15 juin.

Autopsie. — Epaississement notable de la dure-mère au niveau du ganglion de Gasser qu'elle englobe dans sa masse au point qu'on ne peut l'isoler. Cette masse s'est montrée à l'examen microscopique presque entièrement formée de tissu fibreux, de même que la tumeur mastoïdienne.

Le rocher est hyperostosé et très compact.

Obs. XV. — Burckner, *Arch. für Ohr.*, t. 19, p. 249, obs. 3. — Le malade dit avoir depuis huit jours un écoulement de l'oreille gauche et depuis trois jours une paralysie faciale du même côté. Le conduit auditif est rouge et tuméfié. Devant la membrane, perforée, en arrière et en bas, il y a de petites granulations. La région du marteau est épaissie et blanche. Le pus est verdâtre et d'odeur caséeuse. Pas de douleur à la pression de la mastoïde. Les granulations augmentant, on les enlève : diminution des symptômes ; l'écoulement, quoique encore profus, diminue. Cette amélioration dure un mois ; puis tout à coup les douleurs reprennent avec la plus grande violence, dans l'oreille ; l'écoulement, d'abord presque complètement tari, redevient abondant. Dans les quatre semaines suivantes, surviennent du nystagmus, de la paralysie de l'abducteur, des douleurs dans toutes les branches du trijumeau, des vomissements et de la somnolence. La mort survient dans le marasme.

Autopsie. — Adhérence de l'extrémité antérieure du lobe gauche du cervelet avec la partie postérieure de la pyramide, tout près du point de passage du V. Au niveau de l'adhérence il y a une masse gris sale qui s'étend dans la pie-mère sous le trijumeau vers la protubérance et entre la protubérance et le cervelet vers le bulbe. A la section de la protubérance, tout près de l'émergence du V on ouvre un petit abcès à pus verdâtre.

Au niveau du sommet de la pyramide, on trouve trois points cariés de 2 millimètres de diamètre. Immédiatement au-dessus du bulbe de la jugulaire l'os est traversé par des masses molles, un peu saillantes, blanc-jaunâtre, qui se trouvent dans une cavité occupant toute la partie postérieure de la pyramide. Cette cavité est en communication avec la cavité cranienne par les trois points sus-décrits, et en bas et en dehors avec le vestibule. On ne trouve plus d'osselets.

La masse gris sale sus-décrite se poursuit dans l'oreille interne, en même temps que du pus ; celle-ci est détruite.

On peut conclure au moins que l'infection a suivi le trijumeau, pour produire un abcès de la protubérance. A l'entrée du V dans le sac arachnoïdien, il devait y avoir un processus inflammatoire durant depuis longtemps, puisque le cervelet était adhérent à la pyramide. Par contre

le chemin suivi par la suppuration cholestéomateuse jusqu'au ganglion de Gasser reste quelque peu indéterminé. Il est important de constater que le cholestéatome avait envahi sans aucun doute le labyrinthe. Il n'est donc pas absolument défendu de conclure que par là s'est faite l'infection de la cavité crânienne.

Obs. XVI et XVII. — Ostmann, V. Graefe's *Arch. f Opht.*, 43, 1, 1897, p. 1. — J'ai rencontré jusqu'ici deux cas de suppuration de l'oreille (une aiguë, une chronique) accompagnées pendant plusieurs jours de névralgies intolérables sus et sous-orbitaires, avec douleur oculaire profonde. Dans le premier cas, l'opération de la mastoïdite ne put empêcher l'issue, fatale. Il y avait du pus autour du labyrinthe dont la capsule osseuse était entamée ; le pus s'était étendu par l'intermédiaire du tissu spongieux de la pyramide jusqu'à la pointe de celle-ci, avait rompu cette dernière, envahi le ganglion de Gasser et s'étendait le long du V jusqu'à la base du crâne.

Au cours de la deuxième observation, survinrent des névralgies tout à fait pareilles, particulièrement les douleurs violentes, térébrantes dans la profondeur du globe oculaire. Presqu'en même temps apparut un nouveau symptôme, qui n'avait pas été observé dans le premier cas, c'est-à-dire de violents maux de dents et de la contracture douloureuse des masticateurs du côté malade, si bien que pendant trois jours le malade ne put prendre aucune alimentation solide. L'ouverture de la mastoïde montra de l'os sclérosé sans pus. Cependant l'opération eut une influence favorable. En comparant ce cas au premier on peut conclure avec vraisemblance que dans ce cas aussi le ganglion de Gasser, y compris la troisième branche du V, fut affecté par l'inflammation partie de l'oreille.

Le fond de l'œil dans ces deux cas fut trouvé normal.

Obs. XVIII. — H. Bircher, *Centralbl. f. Chir.*, 1893, n° 22, p. 483. — Rosa H..., 26 ans, otite post-scarlatineuse bilatérale en 1877. Au début de septembre 1892 survint de la fièvre avec frissons, céphalée intense et atteinte légère du sensorium. A gauche la région mastoïdienne devient douloureuse à la pression. Le 8 septembre, elle entre à l'hôpital. A l'opération on trouve la mastoïde remplie de pus fétide et un abcès périsinusien. A la suite amélioration jusqu'au 11 septembre. Puis réapparition de l'état antérieur avec rémission fébrile le matin, 39 à 40° le soir. Le 16, paralysie du III avec dilatation pupillaire, et participation du V (douleur au niveau du nerf frontal). Le 19, paralysie du IV et du VI. L'œil est immobile complètement. Avec quelque sûreté on pouvait conclure que l'infection était parvenue à la pointe de la pyramide, mais sans qu'on pût dire sous quelle forme (abcès ou phlébite). Vu le mauvais pronostic on tente une opération pour trouver à tout prix le foyer suppuré.

Celle-ci eut lieu le 20 septembre. On ouvre l'étage moyen par deux couronnes de trépan au-dessus du conduit. Il ne fut dès lors plus difficile au marteau et à la gouge d'attaquer la pyramide, qu'on ne peut d'ailleurs en-

lever que par morceaux d'un demi-centimètre à 1 centimètre ; mais on laissa la paroi inférieure du canal carotidien pour ne pas blesser la carotide. L'opérateur ne trouva aucune modification pathologique sensible de la plaie opératoire. Ce n'est qu'en enlevant la pointe de la pyramide, qu'on découvrit en arrière, colorée en gris, une poche qui se vida de pus fétide. Le diagnostic alors porté fut : « Suppuration du sinus transverse, extension par l'intermédiaire du sinus pétreux inférieur à la partie postérieure du sinus caverneux (?) ».

A la suite disparition de la fièvre et des douleurs de tête. Apparition d'une paralysie faciale totale, persistance des névralgies surtout dans le domaine de la première branche du V et du sous-orbitaire. On fit alors la résection du nerf frontal ; amélioration. Mais comme en même temps les différentes paralysies oculaires commencèrent à s'amender, l'auteur se demande si cette amélioration n'est pas plutôt due à la disparition de l'inflammation des différents nerfs.

Six mois après, la paralysie faciale persistait complète ; mais les mouvements de l'œil étaient possibles dans tous les sens, quoique le champ d'excursion fut réduit encore de moitié, si bien qu'il apparaissait de la diplopie dans ces positions extrêmes à droite et à gauche. La pupille est plus grande à droite, l'accommodation est très réduite. Par ailleurs la femme est bien portante et a repris ses travaux aux champs.

Obs. XIX. — Gruber, *Soc. Autr. d'Otol.*, 24 nov. 1905. C. R. in *Monats. f. Ohr.*, 1896, p. 542. — Un homme de 22 ans vient consulter pour une otorrhée gauche durant depuis l'âge de 10 ans, avec poussées aiguës répétées. Depuis un refroidissement, contracté huit semaines auparavant, l'écoulement a particulièrement augmenté. Il y a trois jours, le malade alla aux bains de vapeur. Le lendemain céphalée violente ; en même temps la commissure labiale est oblique. A son arrivée on constate, le malade n'ayant pas de fièvre, à gauche : au niveau du pavillon dans la région du tragus et sous l'antitragus une vésicule ressemblant à une vésicule d'herpès. Otorrhée profuse. Après nettoyage, on trouve sur la paroi inférieure du conduit une ulcération grosse comme une lentille, à bords nets, recouverte de pus, douloureuse au toucher. Tympan rouge, tuméfié, avec perforation dans le quadrant postéro-inférieur non visible, mais reconnaissable au Valsalva. Mastoïde normale. La paralysie faciale est complète. Paralysie du trijumeau moteur gauche (le malade ne peut mastiquer à gauche, la mâchoire inférieure ne peut pas se mouvoir à gauche, la contraction des mâchoires ne fait pas saillir le masséter gauche). Sensibilité intacte. L'otorrhée s'améliore par le traitement en 8 jours. Les vésicules d'herpès et l'ulcération du conduit (provenant d'une vésicule d'herpès) disparaissent rapidement. De la paralysie faciale, il ne reste après 15 jours d'hospitalisation qu'une faiblesse à peine remarquable des lèvres.

QUATRIÈME PARTIE

LA PARALYSIE DE LA VI^{e} PAIRE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les relations entre l'œil et l'oreille, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, sont bien connues depuis les travaux de Flourens, Delage, Högyes, et surtout ceux de Cyon, Bonnier, Grasset, Ostmann. Elles ont été étudiées dans l'intéressante thèse de Laurens et celle plus récente de Benoit.

Ces connexions entre les deux appareils oculaire et auditif sont multiples ; elles se traduisent par des manifestations variées. Cependant la paralysie de la VI^{e} paire au cours des otites moyennes suppurées ne laisse pas que d'être quelque peu surprenante ; et son étude a déjà suscité de nombreux travaux depuis que Gradenigo, dans plusieurs publications puis surtout au Congrès de Bordeaux de 1904, a attiré l'attention sur une forme particulière de l'affection.

Déjà pourtant, avant le mémoire de cet auteur, un certain nombre d'observations isolées avaient paru incidemment, mais sans que la paralysie du VI ait été l'objet d'une étude particulière ; certaines, trop anciennes, sont inutilisables.

En effet Gervais en 1879, dans sa thèse, rapporte, observés dans le service de Tillaux, deux cas de paralysie de l'abducens survenant

au cours d'otites aiguës compliquées de mastoïdite. Il rejette l'idée d'un abcès cérébral et admet qu'il s'agit d'un phénomène réflexe. Il se base sur leur fréquence dans les affections de l'oreille (toux, larme, etc.) et croit en particulier à une irritation des nerfs de la dure-mère. S'appuyant sur les expériences de Duret et de Bochefontaine, il attribue tous les symptômes oculaires à des phénomènes de contracture. Quant au délire et à la somnolence observés chez un des malades, ils pourraient être aussi, d'après les expériences de Duret, attribués à des troubles vaso-moteurs réflexes, à de la congestion cérébrale. Cette irritation des nerfs de la dure-mère s'expliquerait par les relations vasculaires entre la muqueuse de la caisse et la dure-mère.

En 1884, Sutphen publie une autopsie intéressante où l'on voit la carie de la caisse déterminer une méningite circonscrite suivie de thrombose des sinus caverneux et supérieur ; nous avons exposé plus loin les raisons qui nous ont fait utiliser cette observation. En tout cas c'est une des rares autopsies qui aient été faites et elle vient partiellement à l'appui de la théorie de Gradenigo.

Styx en 1889 relate un cas d'otite moyenne suppurée, au cours de laquelle apparurent diverses manifestations endocraniennes, notamment une paralysie de la VI[e] paire, mais qui se terminèrent par la guérison. Il admet que l'infection s'est faite par le sinus péricarotidien et a déterminé à la fois une méningite basilaire localisée et une thrombose limitée du sinus caverneux.

Keller dans une étude sur la névrite optique, parue en 1888, cite un nouveau cas, associé à cette dernière complication, et après quelques hésitations dues aux divers symptômes présentés par la malade conclut à une hyperémie méningée ou à une inflammation méningée.

Bonnier en 1895, à propos d'un travail sur les rapports entre l'appareil ampullaire de l'oreille interne et les centres oculo-moteurs, rapporte une observation. Il l'attribue à un réflexe et insiste sur le rôle du noyau de Deiters dont il précise les connexions d'après les travaux des neurologistes les plus récents, idée qu'il développe dans de nombreux travaux et mémoires consécutifs. Il insiste en même temps sur les troubles dans la sphère du trijumeau.

C'est également à cette hypothèse que se rallie l'année suivante en 1896 Urbantschitsh. Cet auteur rapporte différents cas de troubles oculaires réflexes à point de départ auriculaire ; il signale la paralysie de différents muscles de l'œil et rattache à cette théorie un cas de paralysie du droit externe observé par lui.

La même année, Spira publie une observation fort intéressante par l'espèce de balancement qui se produisait entre les poussées mastoïdiennes et les autres phénomènes. La discussion qui suivit sa communication à la Société otologique autrichienne lui fit rejeter son hypothèse première d'abcès extra-dural et conclure à une névrite toxi-infectieuse d'ordre général.

Mais la question prit pour la première fois de l'ampleur à la 7[e] réunion de la Société otologique allemande tenue à Wurzbourg en 1898, à la suite de la communication d'Habermann. La plupart des auteurs rejetèrent l'idée d'une action réflexe et conclurent avec observations à l'appui à l'existence d'une lésion : abcès extra-dural (Mann, Kessel), méningite suppurée (Brieger, Katz, autopsie), ou séreuse (Jurgensmeyer, Jansen). Killian émet l'hypothèse de l'origine nasale, opinion contre laquelle protestèrent tous les orateurs.

Dès lors l'attention étant attirée, les observations se firent plus nombreuses. Muck en 1900 fait connaître l'histoire fort curieuse d'un malade atteint d'ostéite de la pyramide pétreuse avec paralysie du VI et qui détermina également un abcès par congestion venant s'ouvrir au pharynx.

Il faut en rapprocher à des titres différents d'ailleurs les observations ultérieures de Goris (1903, séquestre de la pointe du rocher) et de Cheval (1904, abcès ouvert au niveau de la fossette de Rosenmuller).

En 1902, Braunstein avait, dans son étude sur les abcès extraduraux d'origine otique, signalé incidemment un nouveau cas et cité un autre de Preyssick.

Jusqu'alors les cas publiés étaient pour la plupart d'interprétation facile ou tout au moins leurs auteurs n'avaient guère eu d'hésitation sur leur pathogénie.

Mais, l'attention étant éveillée, à la suite des travaux précédents,

commencent à paraître des faits d'interprétation plus délicate, à cause du peu de réaction locale ou générale accompagnant la paralysie. Cependant le fait de Körner recevait encore une explication facile, la paralysie était survenue à la suite de manifestations méningées.

Il n'en était plus de même dans les observations de Pischel (1902) et dans celles parues en 1903 de Töröc, d'Atujolo et Bonnier. Aussi quelques otologistes pensèrent-ils à l'action réflexe.

A la Société française d'otologie de 1904, Lannois et Ferrand tentèrent également à se rapprocher de cette hypothèse et à la discussion qui suivit leur importante communication, Lubet-Barbon et Cheval rapportèrent des observations.

La théorie réflexe semblait donc devoir entrer en grande faveur, pour les cas simples, lorsque la même année Gradenigo, reprenant et développant dans son rapport au Congrès de Bordeaux les idées émises par lui dans une série de publications à l'Académie royale de Turin (1904),réagit vigoureusement contre cette tendance. Laissant de côté les cas facilement explicables par des lésions évidentes, il rassemble les observations de paralysie isolée publiées par ses devanciers, en ajoute un certain nombre de personnelles et d'autres dues à Ricci, Montgardi et Citelli et il arrive ainsi à isoler un type clinique bien défini. Ce type clinique,qui porte maintenant le nom de syndrome de Gradenigo, est caractérisé essentiellement : par la nature aiguë de l'otite moyenne purulente, la paralysie ou la parésie de l'oculo-moteur externe avec ou sans mastoïdite, la présence de douleurs violentes à siège fronto-pariétal. Dans une argumentation très serrée, s'appuyant sur les comparaisons avec des faits plus graves, sur la diffusion possible des symptômes dont il rapporte une observation typique, sur les circonstances qui accompagnent le développement de la paralysie, il conclut à l'existence comme cause de son syndrome d'un foyer de lepto-méningite circonscrite au voisinage du sommet du rocher, reconnaissant elle-même une infection venue de la caisse par des voies anatomiques préformées. La plupart des observateurs qui le suivent, en 1905, Rimini et Pick au Congrès de Méran, Noltenius

Jacques, Terson et A. Terson, et les auteurs (Cheatle, Pritchard) qui discutèrent la communication de Stoddart-Barr à la Société d'otologie du Royaume Uni, sans admettre d'une manière absolue l'hypothèse de Gradenigo, rejettent catégoriquement la théorie réflexe, cependant que Alt, Bonnier, Baurowicz élèvent des protestations en faveur de cette dernière.

D'autre part des divergences s'élèvent parmi les partisans de la théorie anatomique, par rapport à la nature de la lésion et à la voie suivie par l'infection ; nous les discuterons en détails ultérieurement. M. Lombard, en octobre 1906, met au point la question en classant les faits en trois groupes : groupe des faits relevant d'une lésion anatomique, groupe des cas réflexes possibles, groupe d'attente où rentrent les observations qui ne peuvent recevoir d'interprétation pathogénique certaine.

Actuellement, la théorie anatomique gagne de plus en plus du terrain ; cependant Cozzolino au début de 1907 a fait un chaud plaidoyer en faveur de la théorie réflexe, à laquelle semblent également se rattacher dans sa thèse Heyraud et Baratoux. Kourteff apporte dans sa thèse récente quelques observations nouvelles, et conclut nettement en faveur de la lésion anatomique, plus spécialement à la cellulite de la pointe. En septembre 1907 paraît un numéro des *Archives italiennes d'otologie* presque entièrement consacré à la question par Modestini, Citelli, Strazza, Poppi, Tommassi. Gradenigo y donne le résumé d'un article important qui vient de paraître dans les *Archiv für Ohr.* Gradenigo, se basant sur 2 autopsies d'ostéite de la pointe soutient également la théorie de la lésion de la pointe, infectée par les cellules tubaires, péritubaires et péricarotidiennes.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

La paralysie du VI est une complication rare des otites et dans le nombre considérable de malades qui fréquentent le service otologique de Lariboisière, elle n'a été rencontrée que 4 fois en 2 ans.

Jusqu'à l'âge de 5 ans, la paralysie de l'oculo-moteur externe ne se voit guère et l'enfant de 14 mois, observé par Bouchut, constitue une exception.

De 5 à 15 ans, elle est, au contraire, très fréquente, puisque sur l'ensemble de nos cas, la proportion est d'un peu moins d'un tiers (19 sur 67 obs. où l'âge est noté) ; ce pourcentage est en réalité un peu plus faible dans le syndrome de Gradenigo. Ultérieurement elle se voit à peu près à tout âge, plus rare cependant après 40 ans ; on l'a cependant vue à 62 ans (Mongardi) et à 73 ans (Spira).

Les deux tiers des sujets appartiennent au *sexe masculin* ; cette proportion est même un peu plus élevée si l'on n'envisage que les cas de syndrome proprement dit.

La paralysie siège toujours dans le droit externe correspondant à l'oreille atteinte (1) ; dans un cas, elle fut cependant bilatérale (obs. 41), mais l'otite étant double, elle fut plus prononcée du côté le plus malade ; une autre fois (obs. 88), elle passa tardivement du côté opposé. De même dans l'observation 66. Elle siège indifféremment à droite ou à gauche, avec une plus légère fréquence à droite (35 fois à droite, 28 fois à gauche).

(1) Collinet a publié une observation intitulée « Méningite otitique avec paralysie du VI opposé guérie par l'évidement large pétro-mastoïdien ». Nous avons pensé qu'elle ne rentrait pas dans le cadre de notre étude ; d'ailleurs l'auteur dit que la paralysie ne s'explique ni par un phénomène réflexe, ni par une méningite localisée.

Les antécédents des malades ne paraissent pas avoir une grande importance ; cependant dans certaines observations on relève la syphilis ou l'alcoolisme (cas Lannois et Ferrand). Le diabète est signalé dans l'observation de Luc. Il reste entendu que le développement de l'otite est souvent lié à des causes infectieuses générales (grippe, scarlatine, rougeole, pneumonie) ou locales (angine, coryza, ozène), mais le développement tardif habituel de la paralysie semble répondre à un moment où l'organisme n'est plus soumis à l'imprégnation toxique. Cependant certains auteurs ont voulu, comme nous le verrons, faire de la paralysie une névrite toxi-infectieuse d'ordre général. Dans un cas (obs. 63), entre l'apparition de l'otite et celle de la paralysie, s'était développé un érysipèle. Dans une observation de Gradenigo (38), la malade avait de la diplopie à chaque menstruation.

Parfois le syndrome peut suivre une irritation locale ; tel est le malade de Spira, chez qui des symptômes survinrent après une séance de galvanisation dirigée contre les douleurs violentes. Dans quelques cas, il a succédé à une intervention ayant plus ou moins touché la paroi interne de la caisse.

Mais tous ces facteurs s'effacent devant l'importance du drainage insuffisant des cavités de l'oreille moyenne. En effet, presque toujours la perforation fut spontanée ; nous ne trouvons pour l'ensemble des cas que 16 fois la pararentèse signalée et encore le plus souvent a-t-elle été faite tardivement. Aussi voit-on souvent signalés, la ptose de la paroi supérieure du conduit, la réaction mastoïdienne et tous les symptômes locaux et généraux, qui ont coutume d'accompagner la rétention du pus.

L'examen bactériologique, soit du liquide recueilli par ponction lombaire, soit des exsudats trouvés à l'autopsie, n'a été que rarement fait. Quand il a été pratiqué, on a trouvé les microbes ordinaires des suppurations d'origine otique ; signalons cependant l'observation IV où l'on put isoler l'entérocoque de Thiercelin ; dans un des cas que nous avons suivis, dans le service d'otologie de Lariboisière, on a rencontré du pneumocoque.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les documents que l'on possède à ce sujet sont malheureusement fort peu nombreux ; ils consistent dans les résultats d'autopsie, dans les constatations opératoires ou de la ponction lombaire.

Les nécropsies sont rarissimes ; 7 dont deux presque inutilisables vu la brièveté de leur relation. Sur les 5 autres, nous en rapportons deux concernant des cas observés dans le service de Lariboisière.

Nombre d'opérations n'ont pas permis de faire des découvertes intéressantes ; la difficulté qu'il y a d'atteindre à la pointe du rocher la lésion supposée dans les cas bénins explique cette pénurie de documents.

La description anatomique des lésions se trouve donc fort restreinte. Les seules conclusions, auxquelles on puisse parvenir actuellement, sont les suivantes :

Laissant de côté l'état de la caisse, de la membrane qui n'offre ici rien de spécial à part les phénomènes de rétention, les lésions peuvent porter sur les méninges, l'extrémité interne de la pyramide pétreuse, la mastoïde, le limaçon.

Les méninges, d'après les constatations opératoires, ont présenté un aspect normal ; mais il ne faut pas oublier qu'elles ne pouvaient pas être examinées dans leur partie, la plus intéressante, du côté de la pointe du rocher. Jacques et Habermann les ont trouvées hyperémiées, mais sans autre altération.

En cas de méningite, celle-ci peut être diffuse avec maximum à la base ; et, comme dans beaucoup de méningites otogènes, les méninges spinales peuvent être beaucoup plus atteintes que les méninges craniennes.

Nous savons que, pour Gradenigo, il s'agit de méningite circonscrite, susceptible de se diffuser à un moment donné ; cette hypothèse s'est trouvée partiellement vérifiée dans les autopsies de Noltenius, Katz, Sutphen.

Le liquide céphalo-rachidien peut se montrer clair ou trouble ; il y aurait grand intérêt à ce que la ponction lombaire fût faite plus souvent de façon à pouvoir, même dans les cas de liquide normal, apprécier les modifications de pression, comme cela a été signalé dans quelques observations ; on serait alors fixé sur la possibilité de méningite séreuse invoquée par certains auteurs.

L'exsudat méningé peut être franchement purulent, ou, comme dans le cas de Noltenius, être gélatineux, de telle sorte que la ponction lombaire resta blanche

La pachyméninge peut être seule atteinte sur sa face externe ; l'abcès extra-dural siège presque toujours dans la fosse cranienne postérieure, le long du sinus. Il n'est pas difficile de comprendre comment il peut s'étendre en dedans de façon à venir atteindre le nerf. Quoique nous n'ayons pas fait de recherches spéciales sur ce point, il nous a paru que la dure-mère adhérente au niveau du trou déchiré postérieur, très fortement fixée dans le fond du conduit auditif interne, se laissait assez aisément décoller dans le reste de la face postérieure du rocher.

D'autres fois, l'abcès extra-dural semble siéger en avant, près de l'extrémité interne du rocher, soit qu'il s'y soit développé primitivement, soit que, venu de la face postérieure, il se soi étendu sur la face antérieure après destruction plus ou moins étendue de la pyramide pétreuse.

C'est du moins ce que l'on peut penser d'après les observations de Muck, de Cheval et de Grivot où l'évolution a montré l'ouverture d'un abcès au niveau du pharynx. On est en droit de supposer qu'à la façon d'un abcès par congestion, la collection suppurée s'est développée au loin du foyer osseux, après avoir détruit la membrane du trou déchiré antérieur.

Les lésions des sinus sont exceptionnelles, à part la formation des granulations à la surface du sinus latéral. Deux fois cependant, il y eut thrombose du sinus caverneux jointe dans le cas de Sut-

phen à une thrombose du supérieur. Bezold qui constata une thrombose du sinus sigmoïde pense qu'elle s'étendait jusqu'au caverneux.

Il est également très difficile d'apprécier les lésions de la pyramide rocheuse, vu le petit nombre d'autopsies.

Dans deux des observations (XXV et XXVI), il y a une destruction considérable de l'extrémité interne du rocher, et la cavité, remplie de pus, qui en résultait, communiquait dans un cas avec l'antre, dans l'autre par un canal sus-labyrinthique avec la caisse. L'étude des pièces, ainsi que la comparaison avec le côté opposé montrent que les voies étaient préformées et avaient été suivies par l'infection. Cette destruction peut être complète ; ou bien la suppuration peut disséquer un séquestre, comme fut le cas de l'observation XXV et celui de l'observation XXVI, où à l'intervention on enleva un fragment osseux que l'opérateur estima être le sommet du rocher.

Dans les observations XXV et XXVI, le pus s'insinuait sous la loge du ganglion de Gasser, mais avait respecté le conduit auditif interne. Le processus peut être moins destructif : dans le cas de Noltenius, la pointe du rocher n'avait pas sa coloration normale ; l'inflammation, probablement localisée dans les cellules péritubaires, avait rendu l'os si friable, qu'on pouvait facilement enfoncer le stylet dans le toit de la portion osseuse de la trompe. Gradenigo vient de publier deux cas analogues, dont un avec labyrinthite. Cependant les lésions du labyrinthe ne sont pas fréquentes ; quelquefois on voit un trajet fistuleux, rempli de pus ou de granulations, s'enfoncer entre les canaux semi-circulaires.

La mastoïde est souvent indemne ; ou bien, au contraire, elle est remplie de pus, parfois ostéitique. Dans bien des cas, il ne s'agit que de boursouflement, de tuméfaction œdémateuse de la muqueuse, mais sans la moindre trace de suppuration vraie ; il va de soi que, dans les cas chroniques, les lésions ne sont pas les mêmes et qu'on peut rencontrer de l'ostéite condensante, du cholestéatome, des fongosités, etc... Nous n'avons pas relevé de cas où il y ait une fistule partant de la mastoïde pour s'ouvrir dans la cavité cranienne, sauf peut-être dans l'observation de Spira où il a semblé que du pus sortait pendant l'opération de la fosse cérébrale postérieure.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Le nombre des théories, émises pour expliquer la production de la paralysie de l'abducteur au cours des otites, est en rapport avec l'incertitude qui règne à cet égard. Cependant on peut les diviser en deux groupes : les uns, en effet, attribuent la paralysie à une altération anatomique du nerf, causée elle-même par une lésion de voisinage, méningée, osseuse, sinusienne, etc. : *théorie anatomique.* Les antres invoquent plutôt un trouble dynamique, relevant des connexions centrales entre l'œil et l'oreille : *théorie réflexe.* Avant de discuter ces diverses pathogénies, il est nécessaire de rappeler dès maintenant :

1° Que la paralysie est presque toujours associée à des douleurs spéciales, fronto-pariétales, affectant volontiers le caractère névralgique, qu'il faut également expliquer ;

2° Que ce sont là — paralysie, douleurs — les deux éléments principaux de l'affection, les autres manifestations n'ayant qu'une importance secondaire. Voyons maintenant les preuves qui militent en faveur de l'une ou de l'autre théorie.

§ 1. — Théorie réflexe.

Il reste entendu que la possibilité d'une altération anatomique est hors de doute, tels les cas où les phénomènes apparaissent accompagnés de complications méningées, d'abcès extra-dural, de carie de la pointe, etc. Ce qu'il faut expliquer ce sont les cas simples dans lesquels le syndrome survient sans autres déterminations locale ou générale.

Pour un certain nombre d'auteurs (Baurowitz, Bonnier, Grasset, Lannois, Tillaux, Gervais, Urbantschitsh), l'altération dynamogénique est suffisamment prouvée et l'on peut déterminer facilement les voies suivies par le réflexe.

Nous étudierons donc successivement les preuves de cette théorie, les objections à la théorie anatomique, la voie et la nature du réflexe.

1° **Preuves.** — Les preuves sont d'ordre anatomique et anatomo-pathologique, expérimental, clinique.

a) Preuves anatomiques et anatomo-pathologiques. — Il existe des relations centrales entre la racine vestibulaire de l'acoustique et le nerf de la VI[e] paire. Nous les avons décrites Rappelons brièvement qu'elles se font surtout par un faisceau anastomotique entre le noyau de Deiters et celui de l'oculo-moteur externe. Edinger a, de plus, décrit des connexions plus complexes par l'intermédiaire de l'olive supérieure ; celle-ci servirait de relais entre des fibres venues des noyaux acoustiques et d'autres se rendant au noyau de l'abducteur du même côté. Enfin les tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur établissent entre la voie optique et la voie acoustique des associations réflexes certaines.

Anatomiquement, les douleurs s'expliquent :

1° Par des anastomoses du tronc de l'oculo-moteur externe avec le trijumeau. L'anastomose avec l'ophtalmique ne paraît pas certaine, nous l'avons vu ; il en est de même de l'anastomose avec le tronc du maxillaire supérieur.

2° Par les connexions du noyau de Deiters avec la racine sensitive du trijumeau (Bonnier), de telle sorte qu'un réflexe passant par ce noyau expliquerait à la fois les douleurs et la paralysie.

Ces relations du noyau de Deiters sont encore prouvées par la pathologie. En dehors des faits que nous rapportons plus loin, Bonnier (*Presse médicale*, 1903, n° 100 : Un syndrome bulbaire) a publié une autopsie où, entre autres lésions, celle du noyau de Deiters expliquerait, d'après l'auteur, un certain nombre de symptômes

présentés par la malade : vertige à droite, diplopie passagère, névralgies orbito-temporales droites, mydriase.

b) Preuves expérimentales. — Reprenant les expériences de Flourens, de Cyon a montré les relations qui existent entre les canaux semi-circulaires et les mouvements des yeux.

Voici les principales de ses conclusions :

L'excitation des canaux semi-circulaires amène du nystagmus et la pupille se contracte du côté de l'excitation, reste dilatée du côté opposé. En outre chaque canal semi-circulaire détermine une direction spéciale à chacun d'eux de l'axe du mouvement. Les phénomènes ne se reproduisent plus après section de l'acoustique.

Enfin dans le même ordre d'idées, Gellé a pu déterminer l'injection de l'œil du même côté, en pressant sur l'étrier avec un stylet,

c) Preuves cliniques. — Elles sont nombreuses et montrent les relations de l'œil avec l'appareil auditif tout entier. Nous ne rappellerons que les principales.

Les troubles oculaires ont été bien étudiés, notamment dans la thèse de Laurens. Nous les diviserons en troubles spasmodiques et en troubles paralytiques.

Les troubles spasmodiques se résument : en nystagmus et blépharospasme, contraction pupillaire. On peut les voir en cas d'obstruction cérumineuse du conduit, mais surtout à l'occasion d'injections, principalement quand elles sont trop froides ou trop chaudes. Le tableau peut être complété par la diplopie (Verdos) et le vertige.

Kipp a observé 3 cas d'otite moyenne suppurée avec nystagmus, dont un cas où on le provoquait par la pression sur le tragus ou l'apophyse. On peut les déterminer par une intervention sur la caisse, quand on touche la paroi interne ; enfin on les voit surtout dans les affections labyrinthiques dont ils constituent un des symptômes importants. Enfin Moos a observé du myosis et Gellé, en extirpant un polype de la caisse, de la mydriase. Les phénomènes paralytiques peuvent s'observer sur tous les muscles de l'œil, notamment les droits externe et interne, et le grand oblique.

Chimansky a rapporté une paralysie du droit externe au cours

d'une otite diffuse externe. Luçae, pendant une insufflation, aurait obtenu du strabisme externe au cours d'une otite aiguë.

Enfin Urbantschitsh, dans son travail classique, rapproche l'une de l'autre trois observations d'otite aiguë, où il a observé la paralysie du droit externe, du droit interne et du grand oblique. Cette dernière a été également signalée par de Lapersonne.

Terminons en rappelant qu'inversement on peut observer des troubles auditifs au cours des affections oculaires ; on aurait même vu des otites suppurées. Ce dernier point nous paraît fort sujet à caution.

Appliquant les données précédentes à la pathogénie du syndrome de Gradenigo, les partisans de la théorie réflexe émettent les arguments suivants :

Il n'y a pas de raison pour ne pas assimiler les phénomènes qui se passent du côté de l'abducteur à ceux que l'on observe pour les autres nerfs.

On peut observer des troubles concomitants à la paralysie du VI, qui plaident en faveur de l'origine réflexe de celle-ci : myosis, mydriase, dysesthésie du côté de la conjonctive, de l'orifice de la trompe, larmoiement ; on peut même observer du nystagmus et du blépharospasme (d'Atujolo, Gervais). Si l'examen de l'oreille interne avait été fait plus souvent, on pourrait déceler la perturbation fonctionnelle du labyrinthe ; c'est ainsi que dans quelques observations, on a pu obtenir des résultats positifs aux épreuves de Stein, du vertige, etc.

2° **Objections à la théorie anatomique.** — En dehors des arguments précédents, la théorie anatomique est passible d'un certain nombre d'objections.

Dans les cas simples, les seuls qui sont d'ailleurs en discussion, la ponction lombaire s'est toujours trouvée négative. Les constatations opératoires y ont aussi toujours été nulles. On conçoit d'ailleurs difficilement comment une lésion même circonscrite de la pointe du rocher ou des méninges, ne se traduirait pas par aucun autre symptôme. L'allure clinique démontre bien enfin la nature

réflexe qui a pour point de départ une excitation tenant à la rétention du pus, excitation qui peut, en outre, reconnaître d'autres causes, ainsi qu'on le voit dans les paralysies survenant au cours ou après l'opération. Enfin la persistance habituelle après l'intervention n'est pas suffisante pour détruire la théorie réflexe mais se retourne contre la théorie anatomique puisque, avec des actes opératoires même très étendus, les phénomènes n'ont pas rétrocédé, prouvant bien ainsi l'absence de relation anatomique entre l'otite et la paralysie. Au contraire, il y a des observations, peu fréquentes d'ailleurs, où une intervention peu importante ou même une simple paracentèse a amené la disparition presque immédiate de la paralysie, coïncidant ainsi avec la cessation de l'excitation

Enfin visant plus spécialement l'hypothèse de Gradenigo, Geronzi s'étonne qu'une méningite puisse toujours être assez limitée, pour ne léser que la VI[e] paire, en laissant intacts les autres nerfs.

3° **Nature du réflexe.** — Il faut, pensons-nous, éliminer l'hypothèse de Lubet-Barbon qui admet que le réflexe aboutit non à une paralysie du droit externe, mais à une contracture du droit interne ; il est certain que, dans tous les autres cas, il s'est bien agi de paralysie du droit externe.

D'autre part, la paralysie de la voie centrifuge ne peut se concevoir qu'autant que l'excitation périphérique partie de la caisse ou du labyrinthe a mis en jeu un appareil inhibitoire interposé entre la voie centrifuge et la voie centripète. L'inhibition, et c'est là d'ailleurs un fait de physio-pathologie générale, permet seule de comprendre comment à une excitation sensitive répond une paralysie et non un mouvement.

4° **Voie du réflexe.** — Le réflexe peut partir soit de la caisse, soit du labyrinthe.

Dans le premier cas, l'excitation aurait son origine dans les terminaisons sensitives de la muqueuse de la caisse et suivrait le trijumeau (Gervais et Tillaux, Laurens). Or nous avons vu que la racine sensitive du trijumeau était réunie au noyau de Deiters par

des fibres décrites par Probst. La voie serait donc la suivante : Trijumeau. Fibres de Probst. Noyau de Deiters. Faisceau anastomotique avec le noyau du VI. Noyau du VI.

Actuellement, on admet que l'excitation initiale part du labyrinthe, au niveau des points d'épanouissement du nerf vestibulaire ; puis du noyau de Deiters, elle se réfléchit sur le noyau du VI. Cette hypothèse nécessite donc l'existence d'une première étape tympano-labyrinthique, par laquelle l'inflammation de la caisse retentit sur l'oreille interne.

En dehors des labyrinthites suppurées, rares d'ailleurs au cours des otites aiguës, qui ont comme point de départ, soit une lésion du canal semi-circulaire externe, soit une altération des fenêtres, en dehors de ces cas facilement explicables, on sait actuellement que le labyrinthe peut être influencé au cours d'une otite moyenne aiguë. Il peut y avoir dégénérescence hyaline ou une infiltration de petites cellules rondes ou seulement une hyperémie simple. Mais même si ces lésions manquent, la caisse retentit sur le labyrinthe par modification de pression du liquide labyrinthique ; cette dernière reconnaît pour cause la rétention simple du pus dans la caisse ou à son défaut l'agglutination de l'étrier dans sa fenêtre.

§ 2. — Théorie anatomique.

La thèse réflexe ne laisse pas d'être passible de nombreuses objections, les rapports de l'oculo-moteur externe avec la pointe du rocher et les nombreuses voies qui peuvent y conduire l'infection doivent servir de base à l'interprétation du syndrome.

Objections à la théorie réflexe. — Une première objection peut être tirée de la notion de fréquence. En effet, les phénomènes paralytiques sont très rares, malgré l'abondance des otites aiguës ; on est donc en droit de s'en étonner. Au contraire, l'hypothèse d'une lésion limitée nécessite un concours de circonstances anatomiques et pathologiques qui peut très bien ne pas se trouver fréquemment réalisé. Cependant il faut bien dire que ce n'est pas là

un argument de très grande valeur, parce qu'en somme nous connaissons mal les conditions qui déterminent l'excitation initiale point de départ du réflexe.

Mais il faut bien constater que toujours expérimentalement et presque toujours cliniquement, le réflexe détermine des phénomènes de motricité et non de paralysie.

Le nystagmus et le blépharospasme sont très rarement notés dans les observations ; quand ils existent, c'est principalement dans la position extrême du regard ; ils reçoivent alors leur interprétation comme phénomènes de défense contre la diplopie trop gênante, au même titre que la pseudo-photophobie. Il n'y a pas de relation, au surplus, entre les expérimentations de Cyon et de ses successeurs, et les phénomènes observés, puisque le labyrinthe est presque toujours indemne de lésion destructive, et dans les cas rares où il est atteint, le phénomène primordial reste la paralysie et non la secousse spasmodique.

Quant aux modifications pupillaires, également invoquées, elles trouvent une interprétation toute naturelle dans l'altération du sympathique qu'expliquent soit les anastomoses des deux nerfs soit la lésion du ganglion de Gasser.

Les faits cliniques invoqués sont insuffisants pour raisonner par analogie. Le nystagmus consécutif à une injection auriculaire, à un corps étranger, au traumatisme de la caisse, ne réalise nullement les conditions dans lesquelles se développe la paralysie. Quant aux paralysies des autres muscles (droit interne, grand oblique, etc.) rien ne prouve qu'elles ne reconnaissent pas non plus une cause anatomique, et les connexions plus lointaines de leurs nerfs avec le rocher expliquent qu'elles aient été vues moins souvent, partant moins étudiées.

L'observation de Chimanski (paralysie du VI au cours d'une otite externe) seule est un peu troublante, et si les faits ont été bien observés, ils restent difficilement explicables autrement que par une action réflexe.

En ce qui concerne la ponction lombaire, il faut noter qu'elle n'a presque jamais été faite. Mais de ce qu'elle ne s'est pas montrée

positive, dans quelques cas, on n'est pas en droit de conclure à l'absence de lésions anatomiques. En effet, dans les abcès extra-duraux, elle se montre très souvent négative, et l'on conçoit aussi que des phénomènes d'ostéite, qui n'auraient pas retenti sur la face interne de la dure-mère n'entraînent pas la présence d'éléments anormaux dans le liquide céphalo-rachidien. Enfin il est admis actuellement que celui-ci peut ne montrer que des modifications de pression au cours de la méningite séreuse.

L'absence habituelle de constatations opératoires ne dépend que de la difficulté d'atteindre la pointe du rocher ; cependant Goris y serait parvenu. Quelquefois d'ailleurs on peut trouver de l'hyperémie à distance de la dure-mère.

Preuves de la réalité d'une lésion anatomique. — Il est impossible de ne pas voir dans les rapports intimes de l'abducteur avec la pyramide pétreuse, la raison des troubles observés. On conçoit difficilement que le réflexe épargne les autres nerfs de l'œil, étant données les relations bien connues de toute la voie oculo-motrice avec la voie acoustique. Anatomiquement, leur immunité s'explique très bien par leur situation vis-à-vis du rocher ; le pathétique s'enfonce entre les deux circonférences de la tente du cervelet, à une certaine distance du bord supérieur du rocher ; l'oculo-moteur commun en reste distant également pour ne perforer la dure-mère, qu'au moment de son entrée dans la paroi externe du sinus caverneux. En tout cas, aucun de ces nerfs ne présente comme le VI une adhérence intime et étendue avec l'os. Aussi les constatations nécropsiques nous montrent le nerf en contact avec des lésions ostéitiques, avec des abcès extra-duraux ; en cas de méningite, elles nous font voir celle-ci plus accusée au niveau de la pyramide pétreuse, touchant encore plus particulièrement le VI.

D'autre part, l'altération du nerf est prouvée par la clinique. Celle-ci nous montre tous les degrés depuis les faits où la paralysie du nerf est perdue, au milieu des lésions étendues, jusqu'à des localisations de plus en plus limitées du processus. Nous avons pu ainsi classer toutes les observations, de manière à passer d'une

façon insensible des cas les plus graves aux cas les plus bénins.

La clinique nous montre également le syndrome survenant, tantôt au milieu de phénomènes non douteux, tantôt à leur suite. Enfin, argument de grande valeur, on peut voir les cas les plus typiques du syndrome de Gradenigo montrer tout d'un coup des signes de diffusion des plus nets, ainsi que l'a très bien mis en relief Gradenigo ; nous en rapportons plusieurs observations. Dès lors pourquoi vouloir faire un trouble réflexe des cas où le processus s'est montré bénin, puisque celui-ci est susceptible de s'aggraver à un moment donné ; le critérium tiré de l'évolution est donc insuffisant et en présence d'un cas donné, on ne pourrait donc l'interpréter qu'une fois les phénomènes complètement disparus.

D'ailleurs les circonstances qui entourent la production du syndrome démontrent suffisamment la réalité d'un substratum anatomique. La paralysie survient, en général, au cours d'otites mal drainées, susceptibles par conséquent de déterminer des lésions au loin. Il n'y a à tirer du résultat opératoire d'autres conclusions que tantôt l'intervention a pu donner un jour suffisant au pus, tantôt elle n'y a pas réussi, soit qu'il n'y eût pas de communication entre les deux foyers, soit que les lésions aient déjà été trop avancées pour amener une rétrocession immédiate des phénomènes.

En effet, la longue durée de la paralysie et des douleurs s'explique difficilement par une action réflexe, facilement au contraire dans l'hypothèse d'une altération anatomique. La disparition lente et progressive cadre bien avec cette dernière idée, d'autant que souvent la paralysie, plus ou moins améliorée, est susceptible de s'aggraver en même temps que l'otite. Enfin la persistance possible du syndrome, après la guérison complète de l'otite, ne peut trouver d'autre interprétation que l'existence d'une lésion secondaire et distincte.

Enfin, le syndrome, même sans complications méningées, peut s'accompagner de lésions du fond de l'œil, qui relèvent bien, elles, d'une lésion anatomique.

En ce qui concerne les douleurs, elles seraient dues soit à l'augmentation de pression intra-cranienne, soit à des lésions du gan-

glion de Gasser. En tout cas ce ne sont point des douleurs auriculaires simples.

Nature de la lésion et voies suivies par l'infection. — Ici les divergences commencent. Cependant on peut éliminer, d'emblée, un certain nombre de théories.

En effet, certains auteurs seraient tentés de rapporter la paralysie à une cause d'ordre général (spécificité, rhumatisme, etc.) ; l'idée de coïncidence doit être, en réalité, écartée : les relations avec l'otite étant nettement établies. De même l'hypothèse, qu'il s'agirait d'une névrite toxi-infectieuse d'ordre général, due à la cause qui a déjà engendré l'otite (grippe-Spira) ou à l'otite elle-même (E. Berger). Geronzi pense que la fréquence de l'atteinte du VI tient à sa fragilité spéciale et à son aptitude à être plus facilement lésé que tout autre nerf de l'œil (tabes). Ce sont là, on le reconnaîtra, des raisons insuffisantes et qui n'expliquent pas d'ailleurs les douleurs.

De même l'hypothèse de Nigro et Brieger (citée par Lannois et Perretière) qu'il s'agissait de lésions isolées des noyaux du VI ; il est cependant difficile d'admettre qu'une lésion puisse être si localisée, sans atteindre d'autres nerfs. Enfin, il faut rejeter également la théorie de Killian, qui rattache la paralysie à une lésion du sinus sphénoïdal ; par ce seul fait, que la plupart des malades dont nous rapportons l'observation n'avaient pas de lésions nasales ou des lésions insuffisantes pour expliquer la paralysie par l'intermédiaire d'une sphénoïdite.

Quoi qu'il en soit, en admettant même à la rigueur que les théories sus-mentionnées répondent à quelques cas exceptionnels, il faut chercher ailleurs la raison des phénomènes observés. Les auteurs ne sont pas d'accord d'une manière absolue et l'on peut diviser les opinions émises en trois, suivant qu'ils placent la lésion dans la portion intra-méningée du nerf, dans sa portion péripétreuse, ou dans le sinus caverneux.

1° La lésion siège dans la portion intra-méningée du nerf. — Cette hypothèse, déjà émise par Brieger et par Katz, a été reprise,

complétée et spécifiée par Gradenigo, notamment dans son rapport au Congrès de Bordeaux ; elle a été admise, à sa suite, par un grand nombre d'observateurs (entre autres Rimini, Noltenius). Tous les cas ne ressortissent probablement pas à la même lésion anatomo-pathologique. Il peut s'agir de pachyméningite localisée à la face postérieure du rocher (Cheatle, Pritchard, *Société Otol. du Royaume-Uni*, mars 1906) ou de lepto-méningite circonscrite (Gradenigo) ou encore de méningite séreuse (Jansen, Jurgensmeyer).

Ils reconnaissent pour cause soit une infection à distance partie de la caisse par voie vasculaire ou le long de voies anatomiques préformées, soit une lésion ostéitique, ayant rompu secondairement la barrière dure-mérienne (Habermann, Goris, puis dernièrement Gradenigo). D'après les faits cliniques, cette hypothèse se trouverait fréquemment vérifiée.

En effet nous verrons qu'on peut passer insensiblement des cas les plus graves aux cas les plus bénins, et en dehors des faits où la paralysie s'accompagne nettement de phénomènes méningés ou leur succède, on peut voir la lésion circonscrite se diffuser tout d'un coup pour revêtir le tableau d'une méningite nettement caractérisée. Par ailleurs — et nous citons textuellement Gradenigo — si on passe en revue l'histoire clinique, on trouve des symptômes qui, indubitablement, se rattachent à l'irritation méningée (cris nocturnes, vertiges, vomissements, raideur de la nuque même). Quant aux douleurs, Gradenigo les rattache à l'augmentation de la pression intra-crânienne.

2° LA LÉSION SIÈGE DANS LA PORTION PÉRIPÉTREUSE DU NERF. — Il faut voir dans les rapports intimes du nerf avec la pointe du rocher la cause des phénomènes. Pour Török, il s'agit d'œdème collatéral. On conçoit très bien que le nerf soit à l'étroit dans le tissu serré qui l'applique sur le rocher ; et à cette compression s'ajoutera celle du ligament sphénoïdal. Tel est également l'avis de P. Dorello. Pour Mahu, il faudrait invoquer l'existence de lésions extra-durales périsinusiennes. Braunstein, Mann et Spira mettent en cause l'abcès extra-dural, susceptible de passer du côté opposé,

pour y atteindre III et VI (Kessel) ; c'est évident dans quelques cas dont nous rapportons l'observation.

Cet abcès ressortit lui-même à la pathogénie des abcès extra-duraux en général ou bien dans le cas particulier il pourrait être très petit et dû à une ostéite de la pointe.

La carie du sommet de la pyramide pétreuse pourrait d'ailleurs déterminer la lésion du nerf sans l'intermédiaire d'abcès extra-dural, par œdème collatéral, par névrite infectieuse de voisinage, ou par irritation due à un séquestre (Goris). Cette ostéite de la pointe, principalement en cas d'apex celluleux, nous paraît devoir jouer le rôle principal ; les connexions de l'extrémité du rocher avec le système pneumatique des cavités auriculaires, expliquent aisément tous les degrés d'infection de la pointe, rendent très bien compte des conditions d'apparition et d'évolution de la paralysie du VI ainsi que des phénomènes concomitants. C'est cette pathogénie que nous croyons la plus fréquemment réalisée. C'est également à elle que Gradenigo s'est arrêté récemment. Quelle que soit la lésion du sommet du rocher, les voies qui la produisent peuvent être les suivantes :

Rarement, le labyrinthe peut être mis en cause, comme dans le cas de Muck. Le plus souvent la lésion gagne de proche en proche ; elle peut suivre le canal carotidien, dont on connaît les relations avec la caisse (trous vasculaires, déhiscences) (Kœrner, *Arch. für Otol.*, 1893), puis amener l'ostéite du sommet de la pyramide, au niveau du trou déchiré antérieur. Enfin l'infection partie de la caisse peut suivre le système pneumatique, parfois si développé, et venir toucher ou même nécroser la pointe, soit par l'intermédiaire des cellules péritubaires, soit par celui de la traînée suslabyrinthique.

Ces théories expliquent particulièrement bien le siège et le caractère névralgique des douleurs ; il suffit que la lésion de la pointe atteigne le ganglion de Gasser. Nous avons déjà suffisamment étudié ce dernier point.

3° La lésion siège dans la portion caverneuses du nerf. — Par l'intermédiaire du sinus péricarotidien, l'infection vient atteindre le

VI dans son trajet intra-caverneux, soit en suivant les veinules issues de la caisse (Meyer), soit les lymphatiques. De plus, disent Terson et A. Terson, « il est très possible que les accolements des filets sympathiques qui accompagnent la carotide, la sixième paire et tous les vaisseaux qui nourrissent le nerf, la paroi vasculaire et la caisse du tympan, puissent aider à la propagation de la caisse du tympan à la sixième paire en suivant le canal carotidien ».

Par ces voies, l'infection se localiserait le long de la gaine du nerf sous forme de thrombose limitée (Styx), de névrite, d'œdème inflammatoire (Pick). Ainsi se trouverait expliquée, en outre, l'atteinte isolée plus fréquente de l'abducens, de même que certains faits concomitants (modification de la pupille, lésions du fond de l'œil). En revanche, elle ne rend que très difficilement compte d'autres troubles, surtout les douleurs.

En résumé, nous voyons que d'une manière générale les causes précédentes, si elles existent, retentissent sur le nerf par inflammation, par compression ou par les deux à la fois. Reprenant les opinions de Macewen sur les paralysies des muscles de l'œil, Rudloff a mis en relief la valeur de la compression quand la paralysie disparaît aussitôt ou peu après l'opération.

Si nous jetons maintenant un coup d'œil d'ensemble, d'une part sur les théories émises, d'autre part sur les observations, on voit qu'on peut, avec le D[r] Lombard, diviser, au point de vue pathogénique, les faits en trois groupes principaux :

1° La théorie anatomique est hors de doute dans nombre de cas (carie du rocher, méningite, abcès extra-dural, thrombose du caverneux).

Nous pensons qu'on peut y adjoindre les cas de syndrome de Gradenigo, qui s'accompagnent de lésions du fond de l'œil.

2° A la théorie réflexe, on peut rattacher, avec Bonnier, Lannois, Urbantschitsh, les faits qui s'accompagnent de mouvements spasmodiques, de troubles labyrinthiques nets, surtout si la paralysie est survenue à la suite d'un traumatisme du labyrinthe. Tels seraient les faits de d'Ajutolo, Gervais, Bonnier, Geronzi, etc. Mais ces

observations sont en infime minorité, et recevront peut-être ultérieurement une autre interprétation.

3° La majorité des cas de syndrome de Gradenigo n'ont pas une pathogénie clairement élucidée. Il faut donc les mettre à part dans un groupe d'attente. Les recherches ultérieures montreront s'ils ressortissent tous à une même lésion ou si, comme c'est probable, des lésions différentes peuvent atteindre le nerf dans les différents points de son trajet. Mais nous pensons que la plupart d'entre eux sont causées par une ostéite de la pointe avec ou sans altération localisée des méninges.

CHAPITRE V

ÉTUDE CLINIQUE

Pris dans leur ensemble, les cas d'otite suppurée ou compliquée de paralysie de la VI[e] paire forment un groupe fort disparate. Aussi tout en cherchant à unifier la pathogénie, est-il nécessaire de grouper entre eux les faits analogues soit par les circonstances dans lesquelles s'est développée la paralysie, soit surtout par leur évolution. L'évolution est, en effet, au point de vue qui nous occupe le facteur principal ; et nous verrons, dans bien des cas, la paralysie — jusque-là restée de nature douteuse — relever d'une pathogénie rendue tout d'un coup évidente par les résultats de l'intervention, l'apparition d'autres complications ou par les constatations nécropsiques.

Une première distinction — capitale à notre avis et à laquelle s'était déjà arrêté partiellement Gradenigo — consiste à dissocier complètement la paralysie survenant au cours des otites aiguës de celle compliquant les otites chroniques. Ce fut également l'avis, au Congrès de Méran, de Neumann, Schweichler et Imhofer.

Dans chaque groupe, procédant des faits évidents aux faits moins évidents, nous arriverons à constituer des types à peu près analogues pour chacun des groupes aigu ou chronique et grâce auxquels nous parviendrons peut-être à une interprétation rationnelle.

I. — PARALYSIE DU VI AU COURS DES OTITES MOYENNES SUPPURÉES AIGUES

Les observations, que nous avons pu rassembler, de paralysie de l'abducteur, au cours des otites aiguës sont au nombre de 67. Ces observations ne sont nullement superposables toutes les unes aux autres, car si la nature de la paralysie est évidente dans une partie des cas, il est loin d'en être ainsi dans l'autre partie.

Or, précisément tout l'intérêt de la discussion, grosse peut-être de conséquences thérapeutiques, consiste dans la détermination de la nature de la paralysie dans les cas simples, dans ce que nous verrons être appelé le syndrome de Gradenigo.

Aussi nous semble-t-il qu'il y a un grand avantage à classer les observations par progression décroissante de gravité ; procédant ainsi du connu à l'inconnu, nous arriverons à saisir des transitions entre les différents faits et à éclairer nombre d'entre eux qui, de prime abord et pris isolément, resteraient absolument inexplicables. De la sorte, les cas où la discussion pathogénique reste ouverte sont considérablement restreints, tandis que la majorité des autres reçoivent une explication toute naturelle.

En somme, les cas d'otite compliquée de paralysie isolée ou presque de la VI[e] paire sont les seuls qui ressortissent à une pathogénie discutable ; mais rapprochés, par tel ou tel point, des faits formant transition avec les cas évidents, ils arrivent à s'interpréter plus facilement. Par ce procédé, partant des cas où la paralysie du VI[e] semble presque perdue dans un tableau clinique grave mais où cependant elle a été assez insolite pour frapper l'observateur, partant donc de ces faits pour voir insensiblement et progressivement la paralysie se dégager de l'expression symptomatologique générale, pour ne constituer finalement qu'à elle seule la complication de l'otite, nous espérons arriver à donner à ces derniers une explication satisfaisante. Encore que nous pensions que dans la majorité des cas la paralysie du VI réponde à un substratum anatomique, nous

nous hâtons de dire, dès à présent, que nous ne croyons pas qu'on soit autorisé, en l'état actuel, à uniformiser d'une manière aussi tranchée la pathogénie de cette complication vraiment insolite.

Aussi toute classification est-elle peut-être un peu artificielle ; nous pensons cependant que la suivante est la plus rationnelle puisqu'elle crée entre les divers types des transitions insensibles. D'emblée il est évident qu'il faut grouper les faits en deux catégories, suivant que l'affection s'est terminée ou non par la mort du sujet. Et déjà, encore que la terminaison ait été fatale, nous verrons, dans le 1^er^ groupe, se succéder des faits différents où la paralysie du VI^e^ prend peu à peu une importance de plus en plus considérable et où d'autre part l'allure clinique a pu revêtir pendant un temps plus ou moins long le masque des cas les plus bénins.

§ 1. — Paralysie du VI au cours d'une otite moyenne suppurée aiguë terminée par la mort.

Il est bien entendu que nous avons éliminé les observations, où la paralysie de l'abducteur était perdue dans un tableau de méningite caractérisée ; simple épiphénomène, survenu là au même titre que toute autre paralysie, sans relations directes avec l'otite, elle ne présente aucun intérêt.

Sur les 67 cas recueillis de paralysie du VI au cours d'otite moyenne aiguë, 11 se sont terminés par la mort c'est-à-dire, près du sixième. Ce sont les observations de Noltenius, Katz, Brieger, Jacques, 13 de Gradenigo, Lombard, Lombard et Baldenweck, Gervais, Bellotti, Gradenigo (2 observations récentes). Dans celles de Jacques et 13 de Gradenigo, il n'y a pas eu d'autopsie, mais l'allure clinique y a été suffisamment caractéristique, d'autant que, dans ces cas, la ponction lombaire a été très démonstrative.

De ces 11 observations, celle de Noltenius est peut-être — au point de vue spécial qui nous occupe — un peu discutable si l'on ne considère que l'évolution clinique, qui nous montre la paralysie de

l'abducteur survenant avec la méningite confirmée ; aussi Jacques l'a-t-il écartée de son étude. Cependant nous croyons devoir la retenir parce que si la nécropsie montra de graves lésions des méninges spinales, elle ne révéla que des lésions circonscrites des lepto-méninges, et en tout cas elle nous fournit un point de départ intéressant et important.

Obs. XX.— Noltenius, *Revue hebd. de laryng.*, 1905, n° 48. — Le 14 mars 1905, un tailleur de 23 ans fut envoyé à l'hôpital avec le diagnostic : inflammation de l'oreille moyenne droite, consécutive à une angine. Les anamnestiques donnaient que le patient, qui, jusqu'à cette affection, n'avais jamais été malade, prit huit jours auparavant une angine. Après quelques jours, douleurs dans les oreilles puis, trois jours plus tard, écoulement purulent du côté droit.

A son entrée, la temp. est de 38°3 ; rien d'anormal n'est constaté dans l'examen du sujet, qui est un peu pâle, mais néanmoins dans un état suffisant de nutrition. Dans l'oreille droite, large perforation de la membrane dans le quadrant antérieur ; la sécrétion est assez abondante. L'oreille gauche paraît intacte. Pas de douleur à la pression autour de l'organe malade

Une thérapeutique convenable ramena, au bout de deux jours, la température à la normale ; l'état général ne laissait rien à désirer. Le seizième jour après son admission à l'hôpital (30 mars), le patient se plaint d'une sensation douloureuse dans la mastoïde ; léger vertige ; élévation de la temp. aux environs de 38°2. Objectivement, gonflement de la région mastoïdienne ; pression douloureuse au niveau de l'antre.

Malgré des pansements à l'alcool sur l'apophyse, malgré un écoulement suffisant, les phénomènes pathologiques ne rétrocèdent pas : alors on pratique, le 4 avril, l'ouverture de l'apophyse. L'apophyse, très celluleuse, est remplie de pus jusque sous la corticale, l'os est carié, mais la paroi osseuse n'est ni changée de couleur, ni malade apparemment, de sorte qu'une intervention plus énergique ne parut pas nécessaire.

Après l'opération, la fièvre tombe ; le malade sort de l'hôpital. Au moment de sa sortie, l'état général est parfait ; la plaie opératoire est presque complètement épidermisée. Le 27 avril, jour de la sortie du malade, il reste cependant encore une légère sécrétion muqueuse au niveau de la région de l'ouverture de la trompe, qui n'empêcha pas le patient de reprendre ses occupations.

Au bout de peu de temps (la plaie osseuse était alors complètement cicatrisée), je remarquai dans le fond de l'ouverture tubaire une fongosité, qui, en dépit d'excisions répétées, récidiva obstinément. En même temps le blessé accusa des vertiges, des douleurs de tête unilatérales. Le 25 juillet, je me décidai, sous le chloroforme, à racler avec une curette tranchante l'ouverture de la trompe. Après l'ablation des fongosités et le grat-

tage de petites parcelles d'os nécrosé, mon instrument put pénétrer dans une cavité du volume d'un gros pois,entourée partout d'une paroi osseuse ; on n'y touche pas. Deux jours plus tard, le patient vient à la consultation et déclare que, le lendemain de l'opération, il a ressenti de fortes sensations vertigineuses ; elles ont en partie disparu à l'heure actuelle. Le pansement est défait et l'on ne trouve pas la raison de ces phénomènes.

Le 28, l'état est le même, le malade est admis de nouveau à l'hôpital. Le lendemain se manifestent des symptômes de méningite. La temp., qui était de 37°2 le jour de l'entrée, monte, le 29, après un premier frisson, jusqu'à 39°2 ; elle y persistera, avec de faibles rémissions, jusqu'à la mort du sujet. Celui-ci accuse surtout de vives douleurs dans la région temporale droite, dans la région lombaire ; le pourtour de l'oreille, la nuque, sont beaucoup moins intéressés, les mouvements de la région cervicale sont à peine un peu diminués.

30 *juillet*. — Le malade se plaint d'une vive céphalalgie ; léger degré de stupeur. Dans l'oreille, rien de spécial, pas de fétidité ; à peine une légère sécrétion au niveau de la région tubaire. Paralysie de l'abducens du côté droit.

31. — Raideur de la nuque. La colonne vertébrale est très douloureuse au choc dans ses parties inférieures. Comme il n'y avait aucun doute possible sur le diagnostic de méningite, je fis la ponction lombaire pour avoir des données sur la constitution du liquide céphalo-rachidien. Deux fois ponction blanche, bien que tous les signes montrassent que l'aiguille était bien dans le canal médullaire. J'appelai en consultation le D^{r} Winckler. Le résultat de la consultation fut que nous devions, en faisant une large ouverture au labyrinthe, découvrir le siège de la maladie en suivant le chemin que s'était frayé le pus pour arriver jusqu'aux méninges.

L'intervention fut pratiquée dans la soirée. L'opération radicale avec destruction de la paroi postérieure du conduit auditif et enlèvement des osselets de l'ouïe qui, macroscopiquement, paraissent sains, nous permet de constater qu'il ne faut pas chercher là le point de passage de l'infection. La dure-mère de la fosse cérébrale moyenne, mise à nue sur une étendue convenable, est trouvée normale. De même, le canal semi-circulaire horizontal, examiné de près, ne laisse voir aucune fistulisation.

L'ouverture au ciseau du limaçon fut très difficile, car le promontoire était d'une dureté peu commune ; il ne contenait pas de pus. Il me parut inutile de pousser plus avant l'intervention.

La mort survint le 3 août.

A l'autopsie, je trouvai une méningite basilaire peu accusée ; au contraire, dans les parties les plus inférieures du canal médullaire, les lésions sont très prononcées. Le contenu était sous la forme d'un exsudat gélatineux : on se rendait compte ainsi pourquoi les deux ponctions lombaires étaient demeurées sans résultats.Ni dans la substance cérébrale elle-même, ni dans les sinus, on ne trouvait de pus. Après que l'on eut détaché la dure-mère de la face antéro-supérieure du rocher, on trouva dans l'os une

solution de continuité allongée. Elle avait été créée, lorsque je m'étais efforcé de faire un chemin vers le limaçon.

Au contraire, le sommet du rocher n'avait pas sa coloration normale : la dure-mère y était si adhérente qu'elle se déchira quand j'essayai de la détacher. A cette place, qui était le toit de la portion osseuse de la trompe, l'os était si nécrosé que l'on pouvait y faire pénétrer la pointe d'un stylet. Evidemment, la maladie s'était localisée dans quelques cellules situées autour de la portion osseuse de la trompe : après avoir perforé les minces parois osseuses de ces cellules, l'infection avait gagné les méninges. Dans la partie du cerveau correspondante, je trouvai, en effet, une perte de substance superficielle de la grosseur d'un pois. L'aspect du rocher du côté gauche fut une surprise, car, à peu près à la même place que du côté opposé, je trouvai un changement de coloration et des lésions évidentes, quoique moins prononcées qu'à droite ; pendant la vie, cependant, le malade ne s'était jamais plaint de son oreille gauche.

Dans les 7 observations qui suivent, la paralysie du VI[e] prend de suite un intérêt beaucoup plus considérable, par son apparition inattendue, ayant précédé, un temps plus ou moins long, celle des manifestations plus graves. Toutefois les observations XXI (Katz) et XXII (Brieger) sont moins importantes, parce que données au moment de la discussion de la communication d'Habermann à la 7[e] réunion de la Société otologique allemande, elles renferment très peu de détails ; mais elles sont cependant à retenir à cause de l'apparition de la paralysie comme signal d'alarme de la méningite et à cause des constatations nécropsiques qui confirment cette dernière.

Obs. XXI. — Katz. *C. r. de la 7[e] Réunion de la Soc. otol. all.*, in *Arch. für Ohrenheilk.*, t. 45, p. 120. — Chez une femme de 42 ans, il a opéré une mastoïdite consécutive à une otite moyenne aiguë, à la suite de quoi, toutes les manifestations menaçantes disparurent pendant 6 à 8 semaines. Tout d'un coup de violentes douleurs se produisirent à nouveau et nécessitèrent une nouvelle opération et un grattage des granulations. Malgré cela les douleurs, surtout les douleurs profondes, ne cédèrent pas. La malade fut alors envoyée à l'hôpital où, peu de jours après, apparut une paralysie de l'abducteur.

A l'*autopsie*, on trouva une méningite purulente circonscrite de la base de vieille date et une suppuration totale du labyrinthe.

Obs. XXII. — Brieger, *Ibid.*, p. 121. — Dans un cas de l'auteur il survint, du côté de l'oreille malade, une paralysie de l'abducteur qui persista

pas mal de jours sans autre complication cérébrale ; puis tout d'un coup apparut une méningite qui enleva le malade en deux jours. A l'*autopsie* on trouve une vieille méningite suppurée.

Cette observation est particulièrement intéressante par le laps de temps écoulé entre la paralysie du VI et les symptômes graves qui enlèvent brusquement le malade. A ce point de vue cette observation est à rapprocher de l'observation XXV.

Les quatre observations qui suivent sont également démonstratives à cet égard. Nous avons rapproché les observations XXIII (Jacques) et XXIV (Gradenigo) où il n'y a pas eu d'autopsie, mais qui, au point de vue clinique, sont presque calquées l'une sur l'autre ainsi qu'au point de vue ponction lombaire. De même les observations XXV et XXVI, quoique différentes cliniquement, présentèrent tout à fait superposables des lésions anatomiques du rocher constatées à l'autopsie. Enfin ces quatre observations offrent entre elles de nombreux points communs, qui ne sont, somme toute, comme nous le verrons, que d'une part les éléments du syndrome de Gradenigo, c'est-à-dire paralysie isolée de l'abducteur précédant à plus ou moins longue échéance (notamment dans les observations XXIII, XXIV, XXVI) les autres complications, douleurs extrêmement violentes hémicraniennes (voir particulièrement l'obs. XXV) et d'autre part l'allure accélérée, une fois les phénomènes méningés déclarés.

Obs. XXIII. — P. Jacques, *Ann. des mal. de l'or*, 1906, n° 6, p. 592. — P. de B... 7 ans, a une hérédité chargée au point de vue otique : plusieurs sourds précoces chez ses ascendants, deux otites suppurées dans ses antécédents. Enfant un peu maigre ; scarlatine grave, il y a deux ans, avec albuminurie transitoire.

Au début de décembre dernier, angine légère, nouvelle atteinte d'otite moyenne aiguë droite, ouverture spontanée 24 heures après, avec sédation des symptômes. L'otorrhée s'établit, d'abondance et de caractères normaux ; irrigations aseptiques et glycérine phéniquée ; séjour à la chambre. Dix jours plus tard, l'écoulement commence à régresser ; la sécrétion s'épaissit et diminue ; la membrane encore rouge, mais non soulevée, présente une petite perforation circulaire dans le quadrant postéro-inférieur. Aucune douleur ; la gorge est propre : tout fait présager une évolution simple et une prochaine guérison.

Le 2 janvier, trois semaines après le début de l'affection, Mme de B...

me ramène son fils qui, depuis deux jours, a été repris de vives douleurs d'oreille avec exarcerbations nocturnes causant l'insomnie et entravant l'alimentation. L'écoulement n'est d'ailleurs ni suspendu, ni notablement réduit.

L'altération des traits de l'enfant est si frappante que je songe tout d'abord à une propagation veineuse de l'infection : traits tirés, teint terreux, facies abattu. D'ailleurs la percussion du crâne en arrière de l'apophyse et vers sa pointe éveille une sensibilité anormale. Quant au tympan, il commence à pâlir et à se rétracter ; la perforation, en trou d'épingle, donne issue à des filaments mucopurulents. Pas de fièvre, pas de frisson, pas d'accélération du pouls. Légère rougeur de la gorge ; rien au thorax ; pas d'albuminurie Faute d'indication plus précise, j'élargis la perforation ; la nuit qui l'a suivie a été meilleure. Brève accalmie : le lendemain reparaissent les douleurs d'oreilles avec agitation nocturne et cris prolongés que ne calment ni chloral ni antipyrine. En l'absence de signes physiques locaux et de réactions générales, nous songeons, mon collègue le professeur Simon et moi, à des phénomènes névralgiques chez un enfant nerveux.

Nous constatons à ce moment une très légère chute de la paupière supérieure du côté affecté, avec intégrité fonctionnelle complète de tous les autres muscles moteurs de l'œil et de la vision. Les douleurs d'oreilles persistent et se localisent maintenant non plus en arrière, mais au-dessous de l'attache du pavillon, dans le sillon maxillo-mastoïdien, et la pression sur ce point éveille, même dans la journée, une très vive sensibilité. Pendant une huitaine, les souffrances nocturnes à siège spécial résument, avec le léger ptosis signalé, tout le tableau morbide cependant que l'otorrhée marche régulièrement vers la guérison,sans être influencée par une paracentèse de sûreté récemment effectuée pour parer à toute rétention. Puis, les troubles douloureux s'atténuent progressivement et tout semblerait rentrer dans l'ordre, n'était la survenance d'une diplopie intermittente liée à un début de parésie du droit externe.

En dépit de ce phénomène un peu inquiétant, mais isolé et qui va s'accentuant, le petit malade commence à reprendre des forces, quitte le lit et sort le 11 janvier.

Jusqu'alors la temp. est restée au-dessous de 37°, le pouls s'est maintenu normal. L'enfant n'a éprouvé ni vertiges, ni nausées, ni céphalées ; l'audition même se rétablit du côté malade ; enfin nous n'observons ni raideur nucale, ni trouble de la miction, ni modification des réflexes, ni signe de Kernig ; les pupilles sont égales et réagissent bien. Tendance à la constipation. Les choses en étaient là et l'otite à peu près guérie quand le 13 janvier au soir, l'enfant se plaignit d'avoir froid ; la temp. atteignait pour la première fois 38°2 ; elle s'éleva dans la nuit jusqu'à 39°3, avec accélération correspondante du pouls, et se maintint au-dessus de 39° pendant toute la journée du 14. Le même jour après-midi, premier vomissement alimentaire. Dans la soirée s'établit par l'oreille malade un écoulement profus de liquide incolore, très clair, imprégnant largement l'oreiller

et tout à fait dissemblable du jetage muco-purulent épais des précédentes journées. Le lendemain matin, je trouve l'enfant couché en chien de fusil sur le côté malade, la nuque raide, les cuisses et les jambes dans la flexion, vomissant presque continuellement du liquide porracé. Le teint est terreux, l'abattement très marqué, mais la conscience intacte. Paralysie complète de l'abducteur, partielle du releveur. Clignements réitérés de l'œil gauche avec élévation de la commissure labiale correspondante. Signes pupillaires négatifs, vision nette. La temp. dépasse 39° avec petits frissons ; le pouls atteint 136, petit, un peu irrégulier. Les tampons de coton placés à l'entrée de l'oreille sont imbibés d'un liquide incolore très abondant d'odeur fade, séreuse, que l'on voit s'écouler d'une manière ininterrompue et s'accumuler dans la conque, qu'il remplit en quelques instants. Ventre rétracté : constipation absolue. L'émission des urines se fait spontanément et normalement. En présence de cette brusque diffusion des phénomènes méningitiques nous concluons à une effraction du foyer septique dans la cavité lepto-méningée et je propose une intervention.

Opération. — Le même jour à 4 heures, je pratique une ponction lombaire, qui fournit un liquide nettement louche, incolore, sous pression légèrement exagérée.

Apparemment confirmé dans mon hypothèse de lepto-méningite purulente en voie de généralisation, je mets à nu l'apophyse mastoïde, dont la corticale paraît indemne. Au-dessous d'elle, l'os diploétique renferme dans ses aréoles une muqueuse boursouflée, œdémateuse, plutôt pâle. En arrière de l'antre au voisinage de la corticale interne, je rencontre deux petites cellules à contenu purulent, mais aucun pertuis évident menant vers les méninges, encore qu'il semble exsuder de la région une sérosité comparable à celle qui s'écoule par le conduit auditif. La radicale est alors pratiquée. On ne relève ni signes d'ostéite, ni fistule perméable au plus fin stylet ; il est impossible de déterminer la fissure qui laissait échapper le liquide céphalo-rachidien.

Partant alors du coude supérieur du sinus latéral, je mets à nu la dure-mère, depuis le canal veineux jusqu'à l'orifice tympanique de la trompe, en réséquant largement le toit osseux de l'antre et de la caisse. Dans toute cette étendue la pachyméninge se montra congestionnée, mais saine, saillante mais facilement dépressible et modérément tendue. Un stylet mousse la décolle aisément. Enfin, devant la gravité des accidents, je crois devoir sans plus tarder franchir encore l'étape dure-mérienne et j'incise la méninge externe dans toute l'étendue de la région mise à nu ; écoulement notable de sérosité ; l'encéphale, refoulé par l'œdème sous-arachnoïdien, n'apparaît pas entre les lèvres de la membrane. Tamponnement un peu lâche de la cavité.

Deux heures après l'opération, la temp. tombe à 38°1 ; le pouls est à 112, plus ferme et plus régulier. Aucun vomissement.

Le lendemain matin, temp. 38°8 ; pouls 136. L'enfant depuis l'opération n'a plus éprouvé ni nausées, ni vomissements. Plus de raideur du

cou. L'enfant parle à sa mère, demande des aliments. Il répond nettement aux questions qu'on lui pose. Il n'éprouve aucune douleur, se couche indifféremment sur le dos, sur l'un ou l'autre côté. Une selle spontanée, normale dans l'après-midi. Le pansement ouaté est imprégné d'une quantité de sérosité, qui mouille en outre l'oreiller. Le soir, temp. 39° ; pouls 140.

Le surlendemain, 17 janvier, l'état se maintient relativement satisfaisant, bien que la temp. (39°2) ne baisse pas ; un peu d'agitation sans cris. La conscience et la parole sont conservées : un peu de difficulté dans l'articulation des mots en raison d'un certain degré de paralysie faciale post-opératoire.

Pas de frisson, pas de contractures. L'alimentation liquide est continuée et tolérée. Le suintement séreux est toujours très abondant. Le pansement est renouvelé, pas de pus sur la mèche. Temp. le soir : 39°7 ; pouls : 152.

Le 19, au matin, la température a un peu baissé ; le pouls la suit : 136, un peu faible. Injection de 100 centimètres cubes de sérum. Somnolence. Un peu de raideur nucale ; pâleur de la face ; état marbré des téguments. Conscience intacte. Temp. le soir : 39°3 ; pouls : 128. Injection de 200 centimètres cubes de sérum. L'enfant est plus éveillé.

Dans la nuit suivante, frissons et vomissements. L'enfant s'agite un peu et vers 3 heures du matin tombe dans le coma. A 8 heures surviennent des convulsions dans la face et les membres à gauche. Le pansement est levé de nouveau ; le lobe temporal ponctionné dans la direction de la corne du ventricule, aucun écoulement de liquide. Les convulsions cessent. Le petit malade succombe dans le coma, le 19 janvier, à 2 heures et demie après-midi, 4 jours après l'opération et 6 jours après le début des accidents de généralisation de l'infection méningée. L'autopsie n'a pu être faite. L'examen du liquide céphalo-rachidien a fourni les résultats suivants : Leucocytes abondants mono et polynucléaires ; ces derniers en majorité. Pas de bacilles tuberculeux à l'examen direct. Le liquide de ponction, ensemencé sur milieux appropriés, a donné en culture pure un microorganisme répondant à la description de l'entérocoque.

Comme le fait remarquer à juste titre P. Jacques, l'évolution n'a que trop justifié les appréhensions d'abord formulées lors de l'apparition des symptômes insolites : ptose palpébrale, paralysie du releveur, douleurs ; l'infection méningée d'abord localisée s'est tout d'un coup généralisée. Mêmes remarques dans le cas suivant de Gradenigo. Les autres cas observés par cet auteur et que nous retrouverons ultérieurement, l'incitaient même à porter un pronostic plutôt favorable, lorsque subitement éclata la lepto-méningite purulente, confirmée d'ailleurs comme dans l'observation précédente par la ponction lombaire.

Obs. XXIV. — Gradenigo, *Congrès de Bordeaux*, 1904, in *Ann. des mal. de l'or.*, n° 8. — P. Piétro, 31 ans, chef de fabrique. De constitution plutôt délicate et affecté d'ozène qu'il n'a jamais traité. Vers le milieu de novembre environ de l'année 1903, il fut atteint d'otite moyenne aiguë gauche, qui ne donne pas lieu à une perforation de la membrane, et, comme cela arrive ordinairement dans ces otites aiguës liées à l'ozène, ne détermina pas de symptômes intenses de réaction ; les douleurs, spécialement dans les premiers temps, n'étaient pas intenses. Après un mois environ de maladie, les douleurs étant devenues au contraire très intenses au point de l'empêcher de dormir pendant plusieurs nuits, le malade se décide à se présenter à nous. A ma première visite, 5 janvier 1904, je ne trouvai pas de symptômes attribuables à une réaction mastoïdienne ; Pas de fièvre. Les douleurs étaient localisées par le patient à la région pariétale et temporale gauche. La membrane était rouge, non procidente. La perception de la montre au contact est abolie. Voix aphone : deux mètres. La paracentèse est immédiatement pratiquée et donne issue à quelques gouttes de pus, mais la suppuration externe s'arrête promptement ; déjà au bout de vingt-quatre heures seulement la perforation artificielle était déjà fermée. Comme les douleurs persistaient toujours très intenses et dans la crainte d'une complication endocranienne, on procéda le 28 janvier à l'ouverture de la cavité mastoïdienne qui fut trouvée presque saine. On trouva dans l'antre et dans les cellules mastoïdiennes de la pointe de l'apophyse un peu de pus et quelques granulations, mais on ne trouva pas de vraie collection purulente. Au total, l'ouverture opératoire ne justifiant pas la persistance des douleurs, je mis à nu sur une petite étendue la dure-mère de la fosse cranienne médiane pour rechercher l'existence éventuelle d'un abcès extra-dural, mais avec un résultat complètement négatif. Bien qu'il n'existât aucune trace d'infection syphilitique antérieure, on tenta, mais sans résultat, d'administrer contre les douleurs de l'iodure de potassium. Le 14 février, le patient signala lui-même l'apparition inattendue de la diplopie ; à l'examen, on reconnaît la parésie du droit externe gauche. Fond d'œil normal. Pendant ce temps, l'apyrexie persistait ainsi qu'un état de santé général passable. Il faut signaler cependant la tendance qu'il avait à rester dans les lieux obscurs ; on ne peut pas savoir si cela était dû à une véritable photophobie ou plutôt au fait que dans l'obscurité il était moins troublé par les images doubles des objets qui l'entouraient. Mais déjà le matin du 22 février, la fièvre apparaît d'une façon inattendue (le matin environ 38°, le soir 39°8 sans frissons) et en même temps se déclare la leptoméningite avec de violentes douleurs à la région sacrée et coccygienne. Signe de Kernig. Constipation. Le 23 au matin on tente une nouvelle intervention dans l'espoir de trouver un foyer purulent dans la fosse cranienne médiane, à travers une large brèche pratiquée sur la squame du temporal ; on met à nu la dure-mère et on explore en le soulevant le lobe temporal gauche, mais sans résultat. Le cerveau est animé de battements pulsatiles. Par une ponction faite au moyen d'une grosse aiguille-canule à

travers la dure-mère il s'écoule du liquide cérébro-spinal en petite quantité A l'examen bactériologique, on obtient le développement de staphylocoques et de streptocoques. Le 25, ponction lombaire ; on extrait environ 15 centimètres cubes d'un liquide trouble (leucocytes désagrégés, globules rouges) duquel on obtient le streptocoque pyogène en cultures pures. A la suite de la ponction, les douleurs sont soulagées, mais pour peu de temps.

La ponction fut répétée avec un résultat analogue le 26. Grave agitation, mydriase, douleurs sacrées violentes et, chose remarquable, absence de céphalée. La mort survint dans le coma dans les premières heures du 28 février.

Les deux observations suivantes se traduisirent cliniquement par l'apparition de la paralysie isolée de l'abducens, puis par un syndrome clinique différent dans l'un et l'autre cas ; cependant on ne peut s'empêcher de faire un rapprochement entre ces deux observations, où l'on trouva comme lésion initiale, une altération presque identique de la pointe du rocher.

Obs. XXV. — Lombard, *Ann. des mal. de l'or.*, octobre. 1906. — Reg. Joseph, 30 ans, vint à la consultation de médecine générale pour une névralgie faciale dont il souffre depuis 15 jours environ. Il présente les trois points classiques de Vallex et le point auriculo-temporal. Il est admis dans un service de médecine. Comme il se plaint aussi de souffrir de l'oreille droite, du même côté que les névralgies, il est envoyé pour examen à la clinique otologique. On constate une otite moyenne aiguë droite sans perforation de la membrane. Celle-ci est rouge, vascularisée, bombe légèrement. Paracentèse immédiate. Le lendemain et les jours suivants, l'écoulement est modéré, mais la température reste élevée et le malade se plaint d'une violente céphalée avec localisation sur les rameaux d'émergence du trijumeau.

30 *août*. — On le fait passer dans le service otologique. L'examen de l'apophyse ne permet de découvrir ni œdème, ni tuméfaction ; la pression forte n'est pas douloureuse au niveau de l'antre, mais sur le bord postérieur du conduit et du devant du tragus.

2 *septembre*. — Antrotomie. L'antre ne contient pas de pus liquide. L'apophyse diploétique est rouge, congestionnée, manifestement atteinte d'ostéite, mais nulle part on ne découvre de foyer collecté.

6. — Apparition de la diplopie. L'examen de l'œil indique une paralysie de l'abducteur du côté droit. Les douleurs sont moins vives, la céphalée est moins localisée, plus diffuse, mais la temp. reste élevée, irrégulière avec des écarts de 1 à 1 degré et demi entre le matin et le soir.

10. — On remarque de l'œdème de la paupière supérieure droite en même temps qu'un certain degré de protusion du globe oculaire. Affaisse-

ment, somnolence, délire nocturne. La thrombose du sinus caverneux ne paraît pas faire de doute. La ponction lombaire est positive. Le liquide contient des polynucléaires en grand nombre.

Mort le 13 septembre avec les signes d'une lepto-méningite purulente.

Autopsie. — Lepto-méningite diffuse avec maximum à la base. Sinus caverneux droit thrombosé et suppuré. On découvre, en disséquant la dure-mère, sur la face postérieure du rocher droit une vaste cavité communiquant avec l'antre par un orifice tellement étroit qu'il ne pouvait même pas être soupçonné. Cette cavité, de forme irrégulière, est creusée aux dépens de la substance même de la face postérieure qu'elle a évidée, et limitée en arrière par la dure-mère. Elle contourne le conduit auditif interne au-dessus de son bord supérieur, s'étalant en dehors de lui, jusque près du bord inférieur de la pyramide et offre des dimensions maxima sur la face postérieure de la pointe, s'insinuant sous la loge de Gasser et aboutissant au sinus caverneux suppuré. Cette cavité est remplie de pus au milieu duquel baigne un séquestre de 2 centimètres de largeur environ, arborescent, découpé comme une feuille de fougère et qui représente manifestement les débris des cloisons intercellulaires disséquées par la suppuration. En examinant le rocher du côté opposé, je retrouve la même disposition celluleuse de la pointe, le même système pneumatique arrivant jusque sous la dure-mère dont le sépare une lamelle osseuse papyracée.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. En dehors de la complication particulière (thrombose du caverneux), qui a entraîné la carie de la pyramide pétreuse, elle mérite d'être discutée au point de vue des douleurs, du trajet suivi par l'infection pour carier la pointe et aussi de la paralysie de la VI^{e} paire elle-même.

Une question préjudicielle se pose en effet. La paralysie de l'abducteur ne relève-t-elle point de la thrombose du caverneux ? Il n'est pas sans intérêt d'être fixé sur ce point, puisque nous verrons une thrombose localisée être invoquée par certains auteurs comme cause du syndrome de Gradenigo.

Au point de vue général, il est certain que les paralysies oculaires et en particulier la paralysie du VI^{e} rentrent dans la description classique de la thrombose du caverneux ; cependant, il faut, pensons-nous, apporter à cette affirmation deux restrictions. La première c'est que, dans nombre de cas, la thrombose s'accompagne d'une méningite basilaire, enveloppant dans son exsudat les paires nerveuses dans leur trajet extra-dural ; c'est ce que nous avons eu l'occasion d'observer récemment dans le service d'otologie de Lari-

boisière. La deuxième, c'est qu'à un moment donné, il est impossible à l'œil fortement propulsé d'accomplir la moindre excursion ; car à mesure que la protusion augmente, la mobilité du bulbe diminue en raison de la tension des muscles droits et du nerf optique (Fuchs), surtout si cette protusion est rapide, comme c'est ici le cas. Bien plus, nous serions assez tentés de ne pas faire dépendre d'une thrombose constituée la paralysie du VI^{e}, lorsqu'elle apparaît avant les symptômes de cette thrombose, mais de ne reconnaître à toutes les deux qu'une même cause, frappant isolément le VI^{e} d'abord, le sinus ensuite.

D'ailleurs les lésions anatomiques dans le cas que nous étudions sont tellement semblables à celles de l'observation suivante, où il n'y a pas eu de thrombose, qu'on ne peut s'empêcher de reconnaître à la paralysie d'autre cause que la carie de la pointe. Dans l'une et l'autre, cette carie reconnaissait pour origine un trajet fistuleux particulièrement étroit dans l observation XXV, beaucoup plus large dans l'observation XXVI. La seule différence consiste dans ce que dans la première, le trajet aboutissait à l'antre, dans la deuxième, le trajet, sus-labyrinthique, venait se terminer dans la caisse juste au-dessus de l'orifice de l'aditus ; mais ce sont là dissemblances sans importance, étant donnée la variabilité du système pneumatique du rocher. Enfin nous pensons trouver encore en faveur de l'indépendance de la paralysie de l'abducteur de l'observation XXV un argument clinique : c'est l'intervalle de temps — 4 jours — entre l'apparition des deux symptômes.

Enfin nous ne pouvons quitter cette observation, sans insister sur le caractère particulier des phénomènes douloureux ; ils ont pris l'allure d'une névralgie trifaciale des plus nettes, caractère que nous retrouverons à des degrés variables dans le syndrome de Gradenigo

Obs. XXVI. — Lombard et Baldenweck. — G... Louis, 20 ans, mécanicien. Pas de maladies antérieures. Ce malade est venu le 6 septembre 1906 à la consultation du service d'ophtalmologie du Dr Morax, parce qu'il voyait trouble depuis quelques jours. Après examen et après constatation faite d'un écoulement auriculaire, il nous est alors adressé.

Interrogé, il nous dit rapporter le début de ses accidents à environ un

mois : à cette époque, dit-il, nageant dans une piscine, il s'est frappé le côté gauche de la tête contre celle d'un autre nageur ; le choc fut assez violent. Depuis lors, se sont installées de violentes douleurs continuelles avec intervalles de calme très court et empêchant le sommeil. Cinq à six jours après l'accident, son oreille gauche commence à couler en même temps que diminuait l'intensité des douleurs ; l'écoulement était, paraît-il, assez abondant, mais le malade ne s'en préoccupe pas. Il y a une dizaine de jours les douleurs reprirent, s'étendant à la moitié gauche du crâne ; très intenses, le malade les compare à des coups de marteau ; le sommeil est impossible. C'est alors qu'en présence de la persistance de ces symptômes et des troubles de la vue, le malade vient consulter.

Admis dans le service, il présente les symptômes suivants. C'est un homme de bonne constitution, son état général est des plus satisfaisants ; il comprend et répond très facilement aux questions qu'on lui pose. Temp. à l'entrée 38°.

Examen local. — Du côté gauche, le tympan est uniformément rouge ; il ne bombe pas, et présente à sa partie antéro inférieure une perforation par où sort une quantité abondante de pus. Les parois du conduit ne sont point tuméfiées. La douleur à la pression au niveau de l'antre est absolument nulle ; à la pointe il y a une légère réaction douloureuse. Par contre, le malade accuse de violentes douleurs irradiées à l'œil, à la région frontale, ainsi qu'à la région pariétale correspondante. Du côté droit, un peu de cérumen ; ce que l'on voit du tympan est absolument normal.

L'examen des yeux a été fait par M. Chevallier, interne du service d'ophtalmologie, qui nous a remis à son sujet la note suivante :

« Pas de diplopie gênante, mais vue trouble. Au verre coloré : diplopie homonyme augmentant dans le regard à gauche (paralysie du droit externe gauche). Strabisme convergent œil gauche : 10°. Les mouvements sont limités dans le champ d'action du droit externe gauche : excursion en dehors, 10°. Fond d'œil normal. Acuité visuelle normale. »

Le lendemain de son entrée, 6 septembre, la temp. est de 37°8 le matin et de 37°9 le soir. L'état général reste excellent ; localement de même ; on est obligé de lui changer à plusieurs reprises son tampon d'ouate. Le malade se plaint toujours de sa douleur fronto-pariétale, mais non pas d'une manière excessive. Il se lève et se promène un peu et passe la plus grande partie de la journée dans son lit. Cependant à aucun moment on n'a constaté de la torpeur, ni même de lassitude. Toutefois, il est juste de dire que l'enquête que nous avons faite dans le service d'ophtalmologie à son sujet nous a appris qu'attendant son tour à la consultation, il avait frappé le garçon par sa somnolence, celui-ci l'avait réveillé à plusieurs reprises. En somme ce malade, pourtant soumis à une observation particulière, n'a présenté pendant son séjour dans le service aucune manifestation insolite, en dehors de ses troubles oculaires et auriculaires.

7 *septembre*. — Dans la matinée, même état, la temp. est de 37°4. Dans l'après-midi, vers deux heures, il présente un vomissement. En même temps

les douleurs fronto-pariétales s'installent extrêmement violentes et pour la première fois le malade s'en plaint spontanément; par moment elles lui arrachent des cris. La temp. du soir est de 38°4. Vers cinq heures, deuxième vomissement ; puis brusquement apparaît une crise épileptiforme qui aurait débuté, paraît-il, par le bras gauche mais qui en tout cas s'est généralisée rapidement. Aussitôt après, s'installe le stertor et le malade meurt à six heures.

Autopsie. — A l'ouverture de la boîte crânienne, la dure-mère présente des vaisseaux très nettement dessinés, mais il n'y a pas de congestion marquée. Pour faire un prélèvement des liquides possibles, on fait un ponction des méninges et on aspire avec la pipette au niveau de la partie moyenne de la scissure sylvienne gauche ; du pus apparaît alors très épais.

On ouvre alors les méninges, toute la surface convexe du cerveau montre, également répartie des deux côtés, une couche de pus, plus dense le long des trajets vasculaires. On soulève doucement l'encéphale pour examiner la base ; on incise la tente du cervelet, à distance du bord supérieur du rocher ; on sectionne les paires nerveuses et on laisse en place momentanément le bulbe et le cervelet pour conserver les connexions de la VI[e] paire. On constate ainsi que la méningite de la base est beaucoup plus accusée qu'à la convexité. De plus il existe entre la face postérieure du rocher et le cervelet gauche une petite poche purulente, à pus moins dense et qui part du trou auditif interne le long de la gaine des nerfs VII et VIII qu'elle englobe ; elle s'étend à l'oculo-moteur externe qui est complètement agglutiné de son origine apparente à son trou dure-mérien. Elle passe derrière la selle turcique et s'étend à la fosse cérébelleuse opposée.

D'autre part le V, y compris le ganglion de Gasser, paraît particulièrement englober le pus. On enlève alors le cervelet et le bulbe. On aperçoit à la face postérieure du rocher une voussure ovale de la dure-mère ; elle part du trou auditif interne et file en s'amincissant vers la pointe du rocher ; cette voussure donne l'impression d'un petit abcès sous-dural ; elle est dépressible à la palpation et en appuyant sur elle on fait se soulever sur la face antérieure du rocher la région du ganglion de Gasser. On incise alors la dure-mère à distance le long de la base du rocher à sa face postérieure ; on la soulève et on constate une cavité remplie de pus, creusée aux dépens du sommet du rocher et sur laquelle nous allons revenir.

L'oculo-moteur externe, complètement entouré de pus, chemine comme une corde tendue le long de la paroi supérieure de la cavité sus-décrite. Le sinus caverneux est absolument libre de caillots ; il n'y a pas d'exsudat ; rien du côté de la carotide, rien du côté du nerf.

Après détersion du pus et dissection, la cavité creusée aux dépens du sommet du rocher apparaît constituée de la façon suivante :

Large cavité oblongue dans le sens de l'axe du rocher, à grosse extré-

mité postérieure, étendue à peu près du tubercule occipital et du trou auditif interne à l'apophyse clinoïde postérieure. Elle est creusée en entonnoir,aux dépens de la pyramide pétreuse et son couvercle est formé par la dure-mère très épaissie et tomenteuse sur sa face osseuse. L'ouverture supérieure de l'entonnoir assez nette ou très finement dentelée en dedans a rongé un peu l'occipital et l'apophyse basilaire jusqu'à la clinoïde postérieure.En dehors,partie en avant du tubercule occipital,elle découpe entre celui-ci et le conduit auditif interne un fragment osseux dentelé et elle aboutit immédiatement en dedans du trou auditif interne. En avant, l'os n'existe pour ainsi dire plus et la limite de l'ouverture de l'entonnoir est formée en grande partie par la dure-mère avec la loge du ganglion de Gasser. En dehors cependant, le bord supérieur du rocher persiste sous la forme d'une aiguille osseuse longue de 1 centimètre. A partir du trou auditif interne,le massif osseux a une apparence normale.Sous cette jetée osseuse que nous venons de décrire, aboutit l'orifice d'un trajet fistuleux rempli de pus ; trajet que des coupes successives perpendiculaires à l'axe de la pyramide pétreuse ont montré passant au-dessus du labyrinthe et aboutir à la caisse juste au-dessus de l'orifice et l'aditus. Ce trajet admet facilement une petite paille. Le conduit auditif interne proprement dit est absolument respecté.

En somme, carie de la pointe du rocher, produite par une infection partie de la caisse, ayant envahi une traînée cellulaire, suslabyrinthique, et ayant abouti à une cellule de pointe large et fragile (autant qu'on en puisse juger par le rocher opposé) et ayant envahi les parties osseuses avoisinantes. Le labyrinthe n'a pas présenté de pus. Les cellules de la mastoïde étaient tapissées d'une muqueuse tomenteuse boursouflée, et œdémateuse, mais pas de pus. Les coupes du cerveau ont montré les ventricules pleins de pus.

Ainsi pendant plus de dix jours, on a eu toutes les raisons de croire à un syndrome de Gradenigo simple et à part le très léger degré de température (38°) constaté pendant les deux jours de son séjour dans le service, rien ne pouvait faire supposer la brusque issue fatale ; l'état général était très bon à tel point que le malade n'est venu que pour consulter sur les troubles de la vue qui le gênaient. Sans relever encore les particularités anatomiques et cliniques déjà décrites plus haut à propos de ce sujet, insistons cependant sur le caractère violent et névralgique des douleurs fronto-pariétales, compagnes habituelles de la paralysie du VI.

Dans les observations précédentes, la terminaison funeste dispense de recherches sur la cause de la paralysie, qui y répond à une

altération anatomique patente ; dans les suivantes, nombre d'entre elles prêtent à discussion. Si les premières se sont terminées plus ou moins rapidement par la mort, les autres ont guéri ou tout au moins ont paru guérir. Mais cette rémission peut être trompeuse et l'infection, qui paraissait éteinte, est susceptible de se réveiller brusquement cet. Aégard l'observation suivante nous paraît tout à fait instructive, bien qu'elle puisse donner lieu à discussion.

Obs. XXVII. — Gervais, obs. 4. Thèse de Paris, 1879. — X..., 25 ans, cuisinière, entrée à Lariboisière le 15 avril 1877, service de M. Tillaux

Accouchée il y a deux mois. Un mois auparavant, 9 janvier, elle avait été prise brusquement, la nuit, de vives douleurs dans l'oreille droite ; les douleurs avaient persisté jusqu'au quatrième jour ; à ce moment apparition d'un écoulement purulent et soulagement considérable. L'accouchement était arrivé et avec lui des douleurs dans l'oreille malade ; cela avait ainsi duré cinq semaines pour cesser peu à peu. Vers la fin du mois, nouvelle apparition de l'écoulement et de douleurs ; depuis lors souffrances fort vives et étendues à la région mastoïdienne et à toute la moitié droite de la tête ; la malade ne dort plus, est très agitée, se plaint de voir trouble.

Etat actuel. — Gonflement considérable de toute la région mastoïdienne s'étendant aux régions temporales et occipitales et en bas au-dessous de l'apophyse mastoïde. Pas de fluctuation. Les parois du conduit auditif sont tuméfiées et empêchent de voir le tympan. La malade entend la montre au contact. L'appareil de la vision examiné fait constater un strabisme interne de l'œil droit.

Les jours suivants, la malade a un peu de délire ; elle ne reconnaît pas les gens qui l'entourent. La plus grande partie de la journée, elle est plongée dans la somnolence. Du côté de la région mastoïdienne, on constate bientôt une fluctuation profonde.

Une large incision est alors pratiquée au niveau de la région mastoïdienne ; un liquide purulent s'en écoule. Le soulagement est considérable, le délire et la somnolence disparaissent et quelques jours après on s'aperçoit que la diplopie n'existe plus. Cependant les douleurs persistent, surtout au niveau de la partie supérieure du sterno-cléido-mastoïdien. A cet endroit, on aperçoit une tuméfaction qui présente bientôt de la fluctuation. Une nouvelle incision est faite et donne issue à une quantité considérable de pus.

A partir de ce moment, la malade va de mieux en mieux et sort à peu près guérie vers la fin de juin. On a rejeté depuis longtemps le diagnostic d'abcès cérébral. J'ai appris dans ces derniers temps qu'elle était morte deux mois après chez elle : la cause de la mort n'a pu m'être donnée.

La dernière phrase porte fortement à réfléchir sur la bénignité

apparente de l'affection première. Sans doute, le résultat de l'enquête faite est peu précis ; mais nous nous croyons légitimement autorisé à conclure que la terminaison fatale n'est pas indépendante de l'otite et de la paralysie.

L'observation suivante de Belloti donne un schéma saisissant, véritable résumé clinique des faits précédents :

Obs. XXVIII (résumée). — Belloti, *Giorn. Osped. magg de Milan*, février 1907. — Homme de 25 ans. Otite moyenne aiguë droite ouverte spontanément au 10[e] jour. Plus tard on fit la paracentèse dans le quadrant postéro-inférieur. Un mois environ après le début, mastoïdite qu'on opère. Trois jours après (43 jours après le début) apparition de la paralysie du VI. Quinze jours après rigidité de la nuque. Cessation brusque de la suppuration. Explosion de la lepto-méningite le 18[e] jour après l'opération. Mort.

Ainsi dans les neuf observations qui précèdent, auxquelles il faut ajouter deux autres rapportées à la cinquième partie, la mort a été l'aboutissant de l'affection ; nous y avons vu la paralysie prendre une prépondérance de plus en plus considérable, jusqu'à devenir, jointe aux douleurs, le seul symptôme insolite ; ceci suivant un temps plus ou moins long, d'autant plus long que la malignité paraissait moins grande jusqu'au jour où se sont déclarés les phénomènes ultimes. Dans le chapitre suivant, nous allons aussi assister à la production d'une symptomatologie générale de plus en plus atténuée, en même temps que le syndrome paralysie-douleur tranchera d'autant plus par son apparition difficilement explicable.

§ 2. — Paralysie du VI au cours d'une otite moyenne suppurée aiguë non terminée par la mort.

Mettant de côté les altérations dynamiques du nerf que nous aurons ultérieurement à discuter, nous voyons que le nerf peut être anatomiquement lésé dans son trajet intra-cérébral, dans sa portion prédurale, dans ses portions péripétreuse et caverneuse, enfin dans sa portion orbitaire. Cette dernière n'a rien à faire avec le sujet qui nous occupe ; les lésions pouvant porter sur la première (abcès,

tumeur, etc.) ne présentent pas non plus d'intérêt. Restent les altérations du nerf dans sa portion prédurale et dans son trajet péripétreux et caverneux. Sur le trajet caverneux, nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été dit plus haut.

En somme, le nerf de la VI[e] paire peut être lésé au cours des otites, soit dans sa portion sous-durale, soit dans sa portion prédurale, par un abcès extra-dural ou par une méningite circonscrite. Enfin dans un troisième cas, l'altération anatomique du nerf ne reconnaît pas de cause patente ou même peut rester douteuse.

D'où trois classes de faits dans lesquels la paralysie apparaît :

1° Soit au cours d'un abcès extra-dural ;

2° Soit au cours de manifestations méningées plus ou moins marquées ;

3° Soit sans autre manifestation méningée apparente : syndrome de Gradenigo.

1° Paralysie du VI[e] au cours des abcès extra-duraux.

Dans les limites où nous restreignons ce paragraphe rentrent les neuf observations suivantes de Mann, Rimini, Citelli, Lannois et Perretière, Braunstein, Ouston, Muck, Cheval, Kourteff (1).

De ces neuf observations, les trois premières sont semblables et très curieuses en ce sens que la paralysie disparaît ou diminue après l'évacuation de l'abcès.

Obs. XXIX. — Mann, *C. r. de la 7[e] Réunion de la Soc. otol. all.* in *Arch. für Ohrenh.*, 1898, t. 45. — Garçon de 8 ans, otite moyenne droite ; double papillite et paralysie de l'abducteur droit. Au cours de la radicale, ouverture d'un gros abcès périsinusien ; trois jours après l'opération, disparition complète de la paralysie de l'abducteur. Probablement il n'y eut pas d'inflammation du nerf, mais seulement compression.

(1) Nous ne faisons que signaler l'observation de Preyssick que nous citons d'après Braunstein. La paralysie apparut après l'évacuation d'un abcès extra-dural droit. Le foyer incomplètement drainé, tout au moins momentanément, continua-t-il à évoluer jusqu'à atteindre la VI[e] paire ? Ou bien, s'était-il développé un foyer de méningite circonscrite ? Quoi qu'il en soit, la paralysie disparut au bout d'un mois et il ne resta plus que de l'œdème papillaire.

Il est impossible dans ce dernier cas de ne pas établir une relation de cause à effet entre l'abcès et la paralysie.

Obs. XXX. — Rimini, 67^e *Réunion des Natur. et Médecins all. tenue à Méran*, 1905. Obs. I. — Une enfant de faible constitution, âgée de 7 ans, eut le 6 janvier 1904 une otite suppurée du côté droit, qui, au début, eut un cours normal. Cinq semaines après, il y a de la céphalalgie, du gonflement et de la sensibilité à la pression de la région mastoïdienne droite, et en outre la temp. atteint 38°, on fait la trépanation de l'apophyse mastoïdienne et le curettage des cellules cariées. Trois semaines après cette opération, la patiente se plaignit tout à coup de diplopie. Examen des yeux : fond de l'œil normal ; paralysie complète de l'oculo-moteur externe droit. Pupilles d'égale ampleur ; réaction prompte ; point de nystagmus.

L'examen fonctionnel de l'oreille droite dévoila une affection de l'appareil de transmission du son, produite par l'otite ; labyrinthe sain. Temp. normale ; pouls régulier.

Comme la sécrétion augmentait de plus en plus dans la plaie et dans l'oreille droite, dont le conduit devenait toujours plus étroit par la formation de granulations, comme en outre l'enfant se plaignait de céphalalgie dans la partie correspondant à l'oreille malade, on entreprit l'opération radicale, au cours de laquelle on vida aussi un abcès épidural dans la fosse crânienne postérieure.

Pour ce qui est du décours de la paralysie de l'oculo-moteur externe, je relève qu'elle persista un mois environ ; puis elle diminua peu à peu, pour disparaître complètement quatre mois et demi après son début,

Obs. XXXI (résumée). — Citelli, Un autre cas de paralysie du VI d'origine otique. *Arch. ital. d'otol.*, vol. XVIII, 1907. — Homme de 42 ans, sans antécédents. Otite moyenne aiguë droite ; perforation spontanée. Deux mois et demi après le début, et à la suite de fortes douleurs dans le fond de l'œil et la moitié correspondante de la tête, parésie du VI qui devint peu à peu une paralysie complète, et qui s'accompagne de dilatation bilatérale des veines du fond de l'œil, de nystagmus horizontal dans la position extrême du regard et de légers vertiges. Pendant quelques jours nausées et vomissements. Ponction lombaire complètement négative ; le liquide a même sa pression normale.

Deux mois après le début de la paralysie, en face de symptômes de mastoïdite et peut-être d'infection crânienne, on intervient. Outre les lésions de la mastoïde, on trouve un abcès extra-dural de la fosse crânienne moyenne, correspondant à la partie inférieure de la face externe du lobe temporal. La dure-mère est granuleuse et noirâtre du coude du sinus au toit de la caisse. Mais au delà il y a une forte adhérence entre la méninge et la face et le bord supérieur du rocher.

La paralysie du VI s'améliore alors notablement. Deux mois après, la suppuration étant finie, l'œil peut presque atteindre l'extrémité externe du champ du regard ; la paralysie est donc près d'être complètement guérie.

Obs. XXXII. — Lannois et Perretière. — Francine R..., 18 ans, couturière, entrée le 28 novembre 1905. Elle est atteinte depuis la première enfance d'une otorrhée droite à rechutes avec poussées aiguës survenant en moyenne quatre à cinq fois par an. Aucun traitement régulier. L'écoulement reparut il y a trois semaines environ, en même temps que des douleurs d'oreille ; cependant la malade refusa formellement alors l'ablation d'un polype de la caisse, lequel paraissait être l'origine de ces accidents.

Brusquement survinrent, il y a quatre jours, des phénomènes de rétention constitués par la suppression de l'écoulement par le conduit, l'apparition d'une céphalalgie violente et de malasie général avec élévation de la temp. à 38°. Les jours suivants, ces symptômes subissent une aggravation progressive ; vingt-quatre heures avant l'entrée apparaît de la diplopie de l'œil droit.

La malade est amenée dans le service le 27 novembre, avec un état général assez grave. Elle se plaint de céphalalgie et de douleurs vives dans le fond de l'oreille droite ; la temp. est à 38°5, le pouls régulier bat à 96. L'examen otoscopique permet de constater, outre une chute manifeste de la paroi postéro-supérieure du conduit, l'existence d'une vaste perforation. Les osselets ont complètement disparu ; au travers de la perforation, l'on aperçoit un fond de caisse granuleux et polypoïde.

Rougeur et tuméfaction de la région mastoïdienne, avec effacement du sillon rétro-auriculaire. L'apophyse est douloureuse à la pression au niveau de l'antre et le long du bord postérieur.

En examinant la physionomie de la malade on est frappé par l'existence d'un strabisme convergent de l'œil droit. Cette déviation s'accompagne d'une limitation des excursions du globe oculaire en dehors : l'œil ne peut être amené plus loin que la ligne médiane de gauche à droite. L'épreuve de la fixation met en évidence une déviation secondaire de l'œil gauche bien marquée en dedans.

La malade interrogée au sujet des troubles de la vision qu'elle a accusés spontanément depuis vingt-quatre heures, répond qu'elle ne voit pas positivement double, mais qu'elle voit trouble dans toutes les positions du regard ; de plus, elle a la sensation de loucher. Comme il n'existe pas de diplopie véritable, on ne peut rechercher la situation de la double image. L'acuité visuelle est de un demi à droite, et de deux tiers à gauche ; la malade est donc inégalement amétrope, ce qui explique sans doute l'absence de diplopie vraie. On pratique enfin, pour compléter l'examen, la ponction lombaire, qui donne 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair comme de l'eau de roche, s'écoulant sous pression. L'examen cytologique de ce liquide décèle la présence de quelques très rares lymphocytes.

L'intervention est pratiquée le jour même. Sous anesthésie générale, on procède à l'évidement pétro-mastoïdien. Au cours de l'intervention, on constate, outre des lésions d'antrite fongueuse, l'existence d'un abcès périsinusal. L'apophyse est atteinte dans son ensemble d'ostéite condensante sans séquestres ni cholestéatome.

Les suites opératoires sont bonnes au point de vue général ; l'état fébrile cesse au deuxième jour avec les phénomènes subjectifs, mois on voit apparaître un certain degré d'asymétrie faciale du côté droit. Le premier pansement, pratiqué au quatrième jour, sous anesthésie, dénote un état local satisfaisant.

Les jours suivants, tandis que l'on procède au traitement consécutif à l'évidement, on voit s'accentuer les troubles parétiques post-opératoires dans le domaine du facial, et se préciser les symptômes de la paralysie de l'abducteur, notés avant l'intervention. C'est ainsi que la malade continue à voir trouble, et que, pour remédier à la gêne de la vision, elle doit fermer l'œil droit par un bandeau ou exécuter spontanément une rotation compensatrice de la tête à droite. Le strabisme s'accuse pendant quelque temps puis il semble se fixer.

Les choses restent en l'état pendant un peu moins de deux mois ; après quoi on note une rétrocession progressive des troubles paralytiques dans le domaine de la VI[e] paire droite. Actuellement (12 février), soit environ dix semaines après l'intervention, on constate que le globe oculaire se porte plus facilement en dehors et dépasse sensiblement la ligne médiane de gauche à droite. Il présente, dans la position extrême, quelques secousses nystagmiformes. Par contre, la paralysie faciale est moins heureusement modifiée ; toutefois la malade peut fermer complètement l'œil, et l'on est en droit d'espérer, de ce côté encore, une guérison complète.

Ajoutons enfin, au point de vue opératoire, que la cavité évidée est en grande partie comblée.

Cette observation, quoiqu'il s'agisse d'otite chronique, rentre dans notre groupe, puisque les phénomènes sont venus au moment d'une poussée aiguë.

Obs. XXXIII. — Braunstein, *Archiv für Ohr.*, t. 55. *Les abcès extraduraux*, p. 22, obs. 30. — R. H..., 13 ans, garçon. Entré le 5 juin 1900. Suppuration de l'oreille droite depuis de longues années. Il y a 8 jours, a été pris de douleurs rétro-auriculaires ; bientôt la région s'est enflammée. En même temps, fièvre, perte de l'appétit, céphalée. A l'examen, on trouve une forte tuméfaction de la mastoïde droite, avec rougeur et décollement du pavillon. Granulations au fond du conduit auditif externe. Les pupilles sont normales ; leurs réflexes conservés. L'œil droit est en strabisme interne. Voix chuchotée près de l'oreille. Rinne négatif. A l'opération on trouve du cholestéatome dans l'antre, du pus dans la mastoïde. On trouve un abcès de l'étage postérieur. Le sinus est recouvert de granulations de mauvais aspect. Après 40 jours, le patient sort non guéri.

Obs. XXXIV (résumée). — Ouston, *Brit. med. Journ.*, 1898, 22 janvier, p. 208. — Jeune fille de 15 ans, aurait eu un écoulement auriculaire

gauche il y a 12 ans. Depuis 6 mois douleurs intenses de la tête. Depuis 2 mois tuméfaction graduellement croissante de la partie supérieure du cou. La malade est sérieusement atteinte et vacille en marchant. T. 103° Fahr. P. 110 (22 oct. 1905). Tuméfaction fluctuante, étendue de la région pariétale à l'aile thyroïdienne à gauche.

23 *octobre*. Opération. Grande quantité de pus très odorant. L'écaille et le temporal sont dénudés ; la corticale mastoïdienne est rugueuse, son extrémité est cariée et perforée et communique avec le cou sous le sterno. L'antre est rempli de pus sans odeur. Le sinus, sain d'ailleurs, est blessé. On enlève un petit séquestre en haut et en arrière de l'antre ; là entre l'os et la dure-mère, il y a une cavité assez vaste.

Evolution. — Amélioration rapide. Mais le 3 novembre, paralysie complète du droit externe gauche. Neuro-rétinite intense, plus marquée à gauche. Légère paralysie faciale. Diminution de pression de la main *gauche*. Rien à la jambe. L'état général continue ensuite à s'améliorer. Les paralysies et la plaie sont entièrement guéries le 25 mars 1896. La malade, revue le 3 novembre 1897, est en excellent état avec légère otorrhée. L'examen du fond de l'œil montre une atrophie partielle du nerf.

Les 3 observations suivantes relèvent d'un processus anatomique spécial : l'ouverture d'un abcès au niveau du pharynx. La paralysie évidemment reliée dans le cas de Muck à une lésion de la pointe du rocher paraissait être dans l'observation Cheval un syndrome de Gradenigo jusqu'au jour où apparut l'abcès rétro-pharyngien et ce dernier fait s'éclaire particulièrement par la comparaison avec le précédent. De même s'interprète facilement l'observation Kourteff.

Obs. XXXV. — Mück, *Zeitschrift für Ohr.*, t. 37, p. 191. — Jean Sch..., âgé de 48 ans, fut atteint fin décembre 1898 de douleurs violentes dans l'oreille gauche Ces douleurs irradiaient sur toute la moitié gauche de la figure. En même temps, il eut une grande dureté d'oreilles et des battements continuels dans l'oreille gauche. Environ 8 jours auparavant, il fut atteint de coryza et d'une grande obnubilation, sans écoulement purulent de l'oreille.

Les douleurs continuant à augmenter, le malade se présenta le 19 janvier 1899 à la clinique de Rostock. Bombement de la membrane gauche. La paracentèse fit évacuer du pus. Cessation immédiate des douleurs. Celles-ci reprirent au bout de 8 jours. Au 2 février, le malade revint. Une seconde paracentèse de la membrane donna issue à peu de pus. Pas de fièvre. Entrée à la clinique. Au 5 février, affaissement de la paroi postérieure du conduit auditif. Téguments de la mastoïde normaux.

Au 7 février, ouverture de la mastoïde. Quelques cellules de l'apophyse ainsi que l'antre renferment beaucoup de pus muqueux et des granulations.

Os jaune, à l'extérieur fortement sclérosé et par endroits ramolli dans la profondeur.

3 *mars*. — La plaie opératoire est à peu près fermée. Depuis le 18 février, le conduit auditif était resté sec. Il existait cependant encore un bombement de la membrane : la paracentèse donna du pus. Malgré l'évacuation du pus de la caisse, le malade se plaignait encore de forts élancements dans l'oreille.

12. — On gratta jusque dans l'antre la plaie osseuse, sans anesthésie. Malgré cette intervention, la plaie ne tend pas à s'améliorer.

15 *avril*. — On fit à nouveau un raclage à fond et un élargissement de la cavité osseuse dont les parois étaient ramollies. La plaie ne se ferma pas et donna issue à de nombreuses masses, qui renfermaient très peu de globules de pus. Au commencement de mai, le malade dut être renvoyé.

Le 19 *juin*, il se présente de nouveau. Il se plaint de battements et de douleurs dans l'oreille. Par l'ouverture de la fistule rétro-auriculaire, il s'écoule un pus très abondant. Beaucoup de pus dans le conduit auditif. Temp. 38°. Opération le même jour ; incision à travers la cicatrice dans laquelle se trouvait l'ouverture de la fistule. Les granulations du canal fistuleux, qui se dirigeaient vers l'antre, sont flasques et saignantes. Antre rempli de granulations et de pus. Paroi de l'os de la cavité cariée. La lame d'os, qui restait de la paroi du conduit auditif postérieur, fut enlevée à la pince coupante jusqu'à la caisse qui fut curée. On y trouva des granulations fortement lardacées. Marteau et enclume sont dégagés de leurs attaches, mais ne sont pas altérés.

20. — Temp. 38°8. Douleurs dans la région frontale surtout le soir. Pansement. Après enlèvement du tampon, il sort de la cavité tout d'un coup une cuillerée à thé de pus.

21. — Temp. 38°1. Pansement. Après enlèvement du tampon, même afflux de pus que la veille. En épongeant ce pus, on s'aperçoit qu'il venait de la partie postéro-inférieure de la cavité derrière la saillie du facial. A la sonde, on trouva l'os rugueux. Pouls 66, régulier, le soir 72. Céphalée moindre, fond d'œil normal, ainsi que le fonctionnement du muscle de l'œil.

23. — Temp. 36°8. Nausée, pas de vomissement, sensorium intact, douleurs dans la moitié postérieure du pharynx, mais rien de précis. Faible nystagmus dans le regard à droite, Pouls 50.

24. — Opération. — On cherche tout d'abord à élargir à la curette l'ouverture de la fistule, qui se trouvait derrière la saillie du facial d'où sortait le pus ; il s'écoule beaucoup de pus. Tout près de la paroi postérieure de la plaie osseuse, on dégage la fosse cranienne médiane. On enlève au ciseau le pont osseux situé entre la cavité osseuse primitive et la dure-mère préalablement dégagée et normale en cet endroit. On dégagea près de l'arête de la pyramide du rocher les fosses craniennes moyenne et postérieure. Le sinus fut dégagé sur environ un centimètre et demi et la fosse moyenne sur une étendue grande comme une pièce d'un mark. Dure-mère et sinus normaux.

Le lendemain de l'opération (25 juin), aucun trouble du sensorium, pas de parésie croisée. Au moment du pansement, écoulement de pus comme auparavant. Douleurs à la déglutition dans le pharynx et l'occiput. Pas de tuméfaction visible au pharynx ni au cou.

27. — Ictère. Parésie de l'abducens gauche avec diplopie correspondante Dans le regard extrême vers la droite, secousses nystagmiformes. Réaction des pupilles et fond d'œil normal. Tuméfaction maintenant perceptible de la paroi postérieure gauche du pharynx. Dans la caisse, la sonde pénètre en haut et tout en avant sur une profondeur de 1 centimètre environ dans une fistule osseuse à parois rugueuses. Il en sort un pus très abondant.

L'incision au niveau de la tuméfaction pharyngée donne du pus.

30. — L'incision de l'abcès pharyngé est élargie. Abondante évacuation de pus. Des fistules du rocher sort moins de pus que les jours précédents.

3 *juillet*. — Les écoulements de pus sont considérablement diminués. Fond d'œil normal. La parésie de l'abducteur persiste.

16. — La plaie de l'abcès pharyngé est guérie, la parésie de l'abducteur a disparu, la plaie osseuse est couverte de granulations, qui fournissent une faible sécrétion.

L'épidermisation de la cavité est terminée le 22 novembre. Voix chuchotée seulement au contact. Diapason vertex entendu seulement à droite.

Cette très minutieuse observation peut donc se résumer ainsi : complications suppuratives variées et multiples, jusqu'au jour où un drainage suffisant a entraîné, avec la disparition de toutes les complications, dont quelques-unes graves (ictère), celle très rapide de la paralysie.

Il n'en est pas de même dans le cas de Cheval où la paralysie persistait encore au moment de la publication de cette observation ; peut-être un foyer d'ostéite de la pointe ou de méningite circonscrite, entretenait-il l'altération du nerf ?

Obs. XXXVI. — Cheval, *C. r. de la Société française d'otol.*, 1904, 2e partie, p. 94. — A son entrée à l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles, le malade nous dit avoir été soigné, il y a six semaines, pour une otite grippale aiguë ayant suppuré, et se plaint de douleurs occipitales intolérables. Le tympan est cicatrisé, la temp. pendant son séjour a oscillé de 37° à 38°5, le malade présente une paralysie du nerf moteur oculaire externe, le liquide céphalo-rachidien ne donne aucun renseignement.

Je propose une antrotomie, précédant la trépanation crânienne, allant à la recherche du sinus caverneux. Le malade s'y refuse. La température oscille autour de la normale. Les douleurs occipitales avaient cessé depuis

les premiers jours de l'admission dans les salles ; trois semaines après, le malade accuse une gêne de la déglutition. On voit en arrière de la lèvre postérieure de la trompe d'Eustache, la fossette de Rosenmuller se tuméfier et la tuméfaction descendre en arrière du pilier postérieur. L'ouverture de la tuméfaction donna issue à un peu de pus. La temp. tomba de 39°5 à la normale et la paralysie du moteur oculaire externe cessa.

Je ne crois pas, néanmoins, le malade guéri, car je persiste à croire que je devrai intervenir. Cet abcès par congestion démontre une lésion de la pointe du rocher, mais j'attends pour une intervention des indications nouvelles.

Obs. XXXVII (résumée). — Kourteff, Th. Nancy, 1907, obs. II. — A. L..., 26 ans. Le malade se présente à la clinique le 17 avril. Depuis trois semaines, bourdonnements et surdité de l'oreille droite, accompagnés de céphalée. L'examen de l'oreille malade montre un tympan rouge et saillant ; à la partie supérieure on voit un peu de pus desséché. En arrière du pavillon, la pression révèle un point sensible. Teint jaunâtre et infecté. La paracentèse, immédiatement pratiquée, est suivie d'un écoulement très abondant.

Le malade est revu le 25 ; l'écoulement persiste très abondant ; en outre, il existe une douleur spontanée, rétro-auriculaire. La pression la réveille très en arrière, au niveau de l'occipital. Le teint du malade est de plus en plus infecté ; depuis le matin, celui-ci accuse une diplopie très marquée. L'examen montre en effet une parésie nette de l'abducteur.

Opération. — 26 *avril.* — Après incision des parties molles, la mastoïde est trépanée à la gouge. L'antre ouvert contient du pus. On met à nu le sinus latéral qui paraît sain.

28. — La diplopie a augmenté de façon telle qu'à 50 centimètres de l'œil les objets paraissent doubles. L'écoulement par le conduit persiste malgré la trépanation. Le teint reste gris et terreux. Quoique le malade se trouve bien il paraît indifférent à tout ce qui l'entoure.

Cet état se prolonge jusqu'au 15 mai, quand ce même jour l'ablation du pansement donna issue à un flot de pus. Le stylet explorateur pénètre dans une cavité qu'on reconnaît être située sur la face postérieure du rocher autour du sinus latéral. On avait donc affaire à un abcès périsinusien qui venait de se vider.

15 *mai.* — A dater de ce jour l'état s'améliore sensiblement. Le teint se colore peu à peu, le malade semble sortir de sa torpeur et s'intéresser à son entourage. La diplopie régresse rapidement et au bout d'une semaine, elle a complètement disparu. Il persiste seulement un léger écoulement par l'oreille.

8 *juin.* — Le malade se plaignant de mal de gorge, on trouve un énorme abcès latéro-pharyngien. La rhinoscopie postérieure montre que la poche se prolonge en haut jusqu'au pavillon tubaire. L'incision de l'abcès au galvano-cautère donne issue à une cuillerée à soupe de pus.

10. — L'écoulement auriculaire est complètement tari.
L'abcès latéro-pharyngien est en bonne voie de guérison.

En somme, dans ces 3 derniers cas, il s'est produit, en quelque sorte, un abcès par congestion qui est venu dans l'espace rétro-pharyngien et s'ouvrit au niveau du pharynx. Par quel mécanisme? Probablement par la voie du trou déchiré antérieur après destruction de la membrane qui le comble normalement.

Une question se pose maintenant. Quelle est la relation entre l'abcès sous-dural et la paralysie? Trois explications sont possibles : chacune d'elles ne vaut peut-être que pour un cas donné ou bien elles sont susceptibles d'agir simultanément pour déterminer la production de la paralysie ; ou bien le nerf est altéré par compression simple ou bien baignant dans le pus, est-il atteint de névrite infectieuse? Enfin il est possible qu'une carie limitée de la pointe ait amené en même temps que la production d'un abcès extra-dural l'altération du nerf, c'est ce que nous croyons le plus plausible.

2° Paralysie du VI[e] au cours de manifestations méningées plus ou moins marqués.

Neuf observations (Gradenigo, Lombard, Bouchut, Rimini, Gradenigo, Keller, Körner, Töröc, Grivot).

Ici commencent les difficultés, dans un certain nombre de cas tout au moins ; car il est souvent difficile de faire la part de la réaction méningée qui accompagne facilement la rétention de pus dans la caisse ou le système pneumatique, de la méningite véritable fût-elle circonscrite. Une étude approfondie de l'évolution du cas peut seule mettre sur la voie ; malheureusement un certain nombre d'observations sont fort incomplètes ou trop brièvement résumées, pour qu'on puisse se prononcer en toute sécurité.

D'autre part, il est certain que cette transition insensible entre les deux variétés, par le fait même q'uelle empêche une distinction tranchée entre elles, constitue un chaînon important entre les différentes observations et apporte un sérieux appoint à la théorie anatomique de la paralysie de la VI[e] paire.

C'est donc toujours par le même procédé, c'est-à-dire par classement des observations par atténuation progressive, que nous allons étudier les cas suivants. En outre, tout en prenant en considération cette gravité décroissante de l'infection, il y aurait sans doute, avantage au point de vue clinique, à tenir compte du moment d'apparition de la paralysie par rapport aux phénomènes méningés. La cause de la paralysie est évidente quand celle-ci survient accompagnée d'autres manifestations méningées ; de même lorsqu'elle survient à titre de reliquat postérieurement à ceux-ci. Elle l'est beaucoup moins, lorsque la paralysie ou la parésie surviennent avant les autres symptômes ; nous voulons dire, par là, que sa nature reste discutable, jusqu'au jour où tout s'explique par l'apparition de phénomènes méningés nets. Nous avons déjà eu l'occasion de nous étendre sur ce dernier point précédemment ; nous en avons rapporté des observations. Nous y ajouterons la suivante due à Gradenigo.

Obs. XXXVIII. — Gradenigo,*Congrès de Bordeaux*, obs.19.— B. Séraphine Caslinga, 31 ans, n'a jamais souffert d'affections auriculaires, ni de maladies importantes, a deux fils sains et vivants ; a eu deux avortements, le dernier, il y a quatre ans.

A la suite d'un fort coryza, elle fut atteinte d'otite aiguë gauche, le 19 février 1904 ; perforation spontanée le troisième jour,avec cessation de la fièvre. Les douleurs auriculaires, très intenses dès le début, ne s'atténuèrent pas sensiblement avec l'établissement de la suppuration. Elle entre le 14 mars avec des phénomènes de rhinite et d'otite purulente aiguë gauche, douleurs très intenses à l'oreille et à la moitié gauche de la tête, membrane rouge saillante dans le segment postéro-supérieur où existe une petite perforation qui laisse à peine passer le pus. Sténose modérée du conduit auditif externe ; mastoïde non tuméfiée, mais douloureuse à la pression spécialement vers la pointe. Voix aphone et montre : 0.

La perforation tympanique étant agrandie, il y a une rémission des douleurs pendant deux jours environ ; le soir, élévation modérée de la temp. 37°7. Mais déjà 4 jours après, le 19, il y a une nouvelle exacerbation et la malade signale la diplopie pour la première fois. En effet on trouve la diplopie au regard dirigé droit en avant, quand la distance de fixation est supérieure à un mètre. ou au regard dirigé vers la gauche. Nystagmus horizontal dans la position extrême du regard vers la gauche. Douleurs de l'œil gauche à la pression . Par ces caractères, la diplopie doit être attribuée à la parésie du droit externe. Un fait digne de remarque, c'est que le jour de l'apparition de la diplopie les menstrues sont venues ;

or,la patiente affirme que, depuis sa jeunesse, avec les règles est toujours apparue la diplopie qui dure environ un jour.

Les mouvements de la tête sont libres ; seule est un peu douloureuse la flexion forcée en arrière. Le fond de l'œil est normal, il s'est maintenu toujours tel, même dans le cours successif de la maladie. Les réflexes tendineux sont normaux. Le symptôme de Kernig manque. La compression des masses musculaires des cuisses est très douloureuse ; on administre pendant quelques jours de l'iodure de potassium sans atténuation appréciable des douleurs Le 20, ponction lombaire ; on laisse couler environ 60 centimètres cubes d'un liquide très limpide qui s'est montré stérile à la culture, centrifugé il a laissé voir de rares épithéliums plats et de rares leucocytes polynucléaires. Aussitôt après la ponction, la céphalée augmente considérablement,mais après quelques heures survient une amélioration marquée. Le soir temp. 38° 2, pouls 82.

21. — Dans la nuit, douleurs violentes à la tête, à l'épine dorsale et dans les articulations inférieures, douleurs qui obligent la malade à crier,à se lamenter à haute voix. Quelques contractions cloniques, à l'orbiculaire des paupières gauches ; à la diplopie s'ajoute la photophobie.

Antrectomie exploratrice sur l'apophyse mastoïde, qui est toujours très douloureuse ; l'opération est faite parce que l'écoulement purulent de l'oreille se maintient très abondant. Os compact très vascularisé, quelques granulations, pas de véritable collection purulente. La plaie est en partie suturée. A la quatorzième heure temp. 39°9.

Le 22. — Insommie, nuit assez agitée, les douleurs continuent ; sensorium émoussé. Cris nocturnes. La paralysie oculaire est augmentée.

Nouvelle ponction lombaire. Il s'écoule avec difficulté seulement 10 centimètres cubes d'un liquide limpide, ayant les mêmes caractères que celui extrait précédemment. Temp. soir : 38°3.

Dans le pus de l'oreille se développent des streptocoques et quelques rares bacilles.

Le 24 et le 25 est signalée une légère amélioration, de même en ce qui concerne la température ; mais dans la nuit du 25 et du 26 reparaissent agitation, insomnie, et apparaissent pour la première fois des vomissements. La temp. recommence à atteindre le 29, à la dix-neuvième heure, 39°2. La diplopie apparait maintenant dans le regard direct en avant seulement à 40 centimètres de distance ; dans le regard vers la gauche, la sclérotique reste découverte sur un espace d'environ 4 millimètres. L'audition à gauche est au contraire améliorée. L'examen fonctionnel exclut une lésion labyrinthique.

Depuis ce moment l'amélioration alla progressant, la fièvre cessa. Aujourd'hui les douleurs persistent, bien que fort atténuées, la parésie de l'abducteur a presque disparu. L'état général est bon. La perforation du tympan est désormais fermée et la brèche opératoire est sur le point de se fermer également. Des nouvelles ultérieures confirment une complète guérison.

Nous ne nous dissimulons pas que cette observation prête à controverse.

Le blépharospasme du côté malade, le nystagmus dans la position extrême du regard du même côté rendent très plausible l'hypothèse d'une action réflexe et partant on est en droit de se demander si la paralysie n'est pas de même nature, d'autant que — fait important — la malade a eu, *comme d'habitude,* une diplopie cataméniale. Ces très sérieux arguments ne restent cependant pas sans réponse.

Tout d'abord les phénomènes spasmodiques des paupières et du globe peuvent se rencontrer dans des paralysies avérées du VI[e] c'est-à-dire dans des paralysies par altération anatomique non douteuse. Ils s'expliquent par la fatigue qu'occasionne la diplopie aux muscles oculaires, d'où spasme clonique de ceux-ci, particulièrement dans la position extrême qui est celle où la diplopie est la plus considérable.

Cependant la patiente de l'observation précédente était évidemment sujette à une diplopie réflexe au moment de ses règles ; seulement, cette fois, la diplopie venue encore avec les menstrues est persistante, précisément au moment où il y a une otite. N'est-il pas logique de conclure, toute coïncidence mise à part, que l'altération dynamogénique du nerf a été un facteur prédisposant de son altération anatomique ?

Quoi qu'il en soit, et précisément à cause de ces phénomènes de nature un peu douteuse, cette observation n'est pas démonstrative ; cependant faisons observer que la paralysie s'est accompagnée du cortège douloureux habituel bien décrit par Gradenigo et que, d'autre part, elle a été suivie de symptômes non douteux d'irritation méningée (fièvre, photophobie, agitation, vomissement, etc.). Il n'y a pas d'argument à tirer des très rares polynucléaires constatés dans le liquide recueilli par ponction lombaire.

Plus nettes — et pour cause — les observations suivantes où la paralysie apparut concomitamment avec les phénomènes méningés. Nous ne donnons qu'avec réserves l'observation Bouchut : cette observation ancienne et trop brève ne se prête à aucune considération.

Obs. XXXIX. — Bouchut, *Paris médical*, 15 et 23 juin 1889. — Enfant âgé de quatorze mois. Malade depuis deux mois.

Il eut des vomissements, de la constipation, un peu de somnolence. L'enfant avait eu en même temps une otorrhée assez abondante. Application de vésicatoire derrière l'oreille gauche. Depuis un mois, hémiplégie faciale gauche incomplète, strabisme convergent, vertiges et absences de quelques secondes, vomissements fréquents, diarrhée, continue à téter, n'a pas dépéri. A l'ophtalmoscope, on constate des deux côtés une névrorétinite avec exsudat, gonflement, dilatation considérable des veines.

Au contraire les trois observations suivantes où l'irritation méningée s'est manifestée à des degrés très variables, présentent cependant un certain nombre de caractères communs que nous allons étudier.

Obs. XL. — Lombard, *Ann. des mal. de l'or.*, octobre 1906. — B... Raymond, 8 ans. Entré le 16 juillet 1906, dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Lariboisière.

Le 20 *juin*, a été pris de douleurs d'oreille et de tête, avec élévation de la temp. à 40°.

Le 22, l'enfant est conduit à l'hôpital ; on lui fait une paracentèse droite ; à la suite s'établit un écoulement abondant de pus qui dure une dizaine de jours, en même temps que les douleurs disparaissent.

2 *juillet*. — L'enfant est repris de violentes douleurs de tête principalement dans la tempe droite. Le lendemain et les jours suivants les douleurs persistent et augmentent d'étendue avec maximum au niveau de la région frontale droite. En même temps surviennent des vomissements ; il y a de la constipation.

9. — L'enfant est ramené à l'hôpital où l'on refait une paracentèse. Les jours suivants, les douleurs de tête persistent, ainsi que la constipation ; en même temps les vomissements réapparaissent. A ce moment l'enfant éprouve aussi des difficultés à ouvrir l'œil droit (ptose), en même temps que s'installe du strabisme interne.

16. — La mère ayant constaté une température de 39°6, ramène l'enfant à l'hôpital ; les autres symptômes restent les mêmes. On le reçoit dans le service, où l'on constate les symptômes suivants : L'enfant est assez abattu et reste immobile dans son lit ; cependant il répond assez bien aux questions qu'on lui pose ; c'est ainsi qu'il indique la région droite comme étant le siège des douleurs. La langue est saburrale ; le pouls bat à 120. Vomissements. Pas de Kernig. Il y a de la ptose de la paupière supérieure droite, une paralysie de la VI[e] paire très nettement caractérisée avec diplopie.

L'examen pratiqué dans le service du Dr Morax a donné les résultats suivants :

Paralysie du droit externe droit. Angle de déviation 20°. Déviation secondaire. Excursion en dehors 10°. Il n'y a aucune lésion oculaire en dehors de la paralysie de la VI[e] paire.

On fait une ponction lombaire dans la même matinée ; le liquide sort normal avec une pression normale : centrifugé il ne donne pas de culot.

Examen du tympan. — La membrane bombe un peu, mais l'intensité des signes ne paraît pas dépendre de rétention dans la caisse. Le soir, même état ; temp. 40°2.

17. — La temp. est tombée à 38°6.

Opération par M. Lombard. Trépanation de l'antre ; du pus sort sous pression paraissant refluer de la caisse (la valeur d'un quart de dé à coudre). Destruction à la gouge de toute la corticale, jusqu'à la pointe y comprise. Toute la mastoïde est ostéitique et tapissée d'une muqueuse infiltrée de sérosité sans pus. Destruction à la curette de tout ce qui est malade. Découverte de la loge osseuse du sinus qui est sain.

Temp. soir 37°7.

Le lendemain, temp. 37°. L'état général est bon. L'enfant suit de l'œil droit le doigt qu'on lui fait fixer, mais le moteur oculaire externe droit fait tout juste franchir la ligne médiane à l'œil. Le soir : 37°7.

Les jours suivants, la température oscille autour de 37°. La paralysie persiste à peu près au même degré apparent ; mais la diplopie, tout au moins la diplopie gênante, disparaît au 4[e] soir. Les phénomènes méningés s'améliorent progressivement et rapidement. Il se lève au bout de trois semaines environ. Puis on constate une amélioration de la paralysie mais légère et il sort le 15 août 1906.

L'enfant a été suivi après sa sortie. Sa santé est actuellement très bonne ; localement tout va bien.

Dans le service d'ophtalmologie, on a constaté, de la façon suivante, l'amélioration de la paralysie :

29 *août*. — Strabisme convergent O. D. : 20°. Déviation secondaire. Excursion en dehors : 30°. Diplopie homonyme augmentant dans le regard à droite. Porter un bandeau sur l'œil gauche.

5 *septembre*.— Strabisme convergent O. D.: 12°.Excursion en dehors :35°.

7. — Strabisme convergent O. D. :10°. Excursion en dehors : 35°.

19. — Nous revoyons pour la dernière fois le malade ; sa plaie rétro-auriculaire est complètement cicatrisée ; son état général est excellent. D'après les dires de la mère, le strabisme interne n'est pas influencé pendant le sommeil ; l'œil reste toujours porté en dedans.

L'enfant revu plusieurs fois pendant 1907 n'a plus de paralysie depuis le mois de mai.

Les manifestations méningées très nettes, que l'on observa au début du séjour du petit malade dans le service, ne nous parurent pas cependant constituer une méningite à grand fracas, dans la-

quelle la paralysie du VI aurait été en quelque sorte noyée. Au contraire, malgré l'obtusion du malade, elle nous parut un symptôme important, d'autant qu'elle se joignait à une ptose de la paupière supérieure *du même côté*, indiquant par là nettement une lésion de siège facilement déterminable. La question de la ponction lombaire, qui a montré ici un liquide normal, sera reprise plus loin.

Il est également très facile de prouver la localisation de l'infection méningée dans le cas suivant de Rimini ; il est vrai que le malade avait eu primitivement une otite double, de sorte que l'on peut se demander si la paralysie bilatérale ne reconnaît pas — plus marquée sans doute, d'un côté — une infection simultanée d'un système cellulaire de la pointe de deux rochers identiques. Mais comme les phénomènes infectieux après la phase aiguë de l'otite n'ont continué à évoluer que d'un côté, nous sommes cependant assez enclin à penser avec Rimini, que la méningite circonscrite, partie d'un côté, passe au devant de l'apophyse basilaire pour atteindre la VI[e] paire opposée.

Obs. XLI. — Rimini, 67[e] *Réunion des naturalistes et médecins allemands* tenue à Méran 1905. Obs. 2. — Enfant de sept ans, qui, le 29 janvier, fut atteint d'une otite scarlatineuse bilatérale. Après l'écoulement du pus à la suite de la paracentèse, les fortes douleurs aux oreilles et la forte fièvre disparurent. Une semaine plus tard, à la suite de douleurs dans la région pariétale gauche, trépanation de l'apophyse mastoïde gauche, et curettage des cellules cariées.

Après cela, les douleurs dans la région pariétale, produites par l'affection de l'apophyse, disparurent complètement ; mais, par contre, elles se produisirent de manière inattendue, très fortes dans la région frontale et dans l'œil gauche, et en même temps le malade se plaignit de diplopie.

L'examen des yeux, répété à différentes reprises, donna : diplopie homonyme à la suite de parésie bilatérale de l'oculo-moteur externe, plus prononcée du côté gauche. Les veines de la rétine légèrement serpentantes, plus foncées que de coutume ; la papille de couleur normale, aux bords très nets, non saillante ; pupilles de même ampleur, réagissant promptement, point de nystagmus. A ces troubles des yeux s'ajoutait une photophobie bien marquée qui dura pendant tout le cours de la maladie. En même temps se déclarèrent les phénomènes précités, le pouls devint arythmique : sa fréquence variait de 90 à 100. Pendant la durée de la maladie, la temp. variait aussi de 37 à 38°.

L'examen fonctionnel des oreilles montra une affection de la caisse : labyrinthe intact.

A mesure que la parésie de l'oculo-moteur externe droit diminuait, celle de gauche augmentait d'intensité ; au bout de quinze jours, pendant qu'entre temps avait disparu la parésie de l'oculo-moteur externe droit, s'était déclarée la paralysie parfaite du gauche et, partant, un strabisme prononcé. D'après ces symptômes, c'est-à-dire : céphalalgie, strabisme, photophobie et intermittence du pouls, et d'après le résultat de l'examen du fond de l'œil, on pouvait conclure qu'il s'agissait d'une irritation des méninges. La ponction lombaire, qui eût été tout à fait indiquée dans ce cas, ne put être faite, à cause du refus de la mère.

Deux mots encore sur la marche ultérieure de la maladie. Les phénomènes méningitiques qui faisaient tellement souffrir le patient, continuèrent avec la même intensité pendant un mois, puis leur intensité diminua ensuite peu à peu, et l'enfant guérit après que la maladie eut duré en tout deux mois et demi. La paralysie de l'oculo-moteur externe gauche disparut entièrement, et il ne reste pas même le moindre trouble dans les mouvements du droit externe gauche.

Dans ce cas, l'expression clinique méningée était déjà restreinte mais cependant encore évidente. La voici, maintenant, très atténuée dans l'observation suivante de Gradenigo.

Obs. XLII. — Gradenigo, *Congrès de Bordeaux*. Obs. 20. — R.... Guiseppina, 17 ans. Un de ses frères souffre de troubles auriculaires. Elle entre à la clinique, le 8 décembre 1900, pour une otite purulente droite, consécutive à une angine simple. La suppuration de l'oreille est abondante et s'accompagne de douleurs intenses, qui pendant quinze jours n'ont cessé qu'une fois seulement pendant la durée de deux jours.

A droite on trouva le conduit auditif rempli de pus, il est sténosé dans sa portion osseuse par la dépression de la paroi postéro-supérieure. Voix aphone tout proche, la montre par voie aérienne = 0, elle est entendue sur la mastoïde. L'apophyse n'est douloureuse ni à la pression, ni à la percussion, excepté toutefois sur un petit point vers la pointe. Dépression de l'état général. La patiente se plaint de céphalée temporo-frontale du côté malade, légère paralysie du facial à droite. Les mouvements du cou sont libres. Les réflexes abdominaux et patellaires sont très marqués. On trouve une paralysie complète du droit externe de l'œil droit, mais il n'est pas possible de dire sûrement quand elle s'est produite. Névrite optique bilatérale. Pas de fièvre. Mastoïdotomie. Les téguments sont sains. La corticale est d'une faible épaisseur. Il sort du pus sous pression des cellules périantrales. Les cellules de la pointe sont également remplies de pus abondant. On détruit la pointe de l'apophyse en totalité. L'antre est grand. Aucune fistule vers la cavité crânienne.

11. — La céphalée a disparu, les troubles visuels persistent ; seule la paralysie de l'abducteur semble légèrement diminuée. Photophobie à l'œil droit.

14. — Le professeur Pescarolo pratique un examen dont voici le résultat : Paralysie presque complète de l'abducteur de droite. Réaction de la pupille normale. Légère rigidité de la nuque, plus marquée à droite. Dermographisme évident. Parésie du facial inférieur de droite, pas de déviation de la luette. Réflexes profonds normaux ; le symptôme de Kernig manque ainsi que le clonus du pied. Pouls variable de 70 à 100 à peu d'intervalle. L'intelligence est vive, la sensibilité tactile conservée. On pense à un foyer circonscrit qui intéresse la VI[e] et la VII[e] paires vers la base du crâne.

15 *décembre*. — De nouveau : douleurs intenses à la moitié de la tête du côté malade. Dans le but de découvrir la présence éventuelle d'un foyer endocranien, on procède, le 2 janvier 1901, à un second acte opératoire. Réouverture de la brèche opératoire, curetage des granulations qui remplissent la cavité mastoïdienne, destruction de la paroi postérieure du conduit et ouverture de l'aditus. On enlève les grands osselets enveloppés de granulations serrées. Une recherche attentive avec la sonde ne fait reconnaître aucune ouverture fistuleuse vers la cavité cérébrale. Quoi qu'il en soit, on met à nu sur une petite étendue la dure-mère de la fosse cranienne médiane, elle présente un aspect normal.

12. — Le soir du jour de l'opération, petite élévation fébrile, 38°. Décours ultérieur sans incidents. La patiente abandonne plus tard la clinique dans de bonnes conditions. La parésie de l'abducteur et du facial est diminuée, on note aussi une diminution de la névrite optique.

Les nouvelles qui nous sont parvenues trois ans environ après la maladie établissent que tous les phénomènes ont disparu.

Comme le dit l'auteur, on est autorisé, dans ce cas, à poser le diagnostic de méningite circonscrite intéressant la VI[e] et la VII[e] paires, dans l'étage postérieur.

Les 3 observations suivantes appartiennent à des paralysies survenues après les phénomènes méningés à titre, moins de reliquat, que de localisation secondaire du processus. Comme toujours, nous les avons classées suivant leur degré apparent de moindre gravité clinique.

Obs. XLIII. — Keller, *Monatsschrift für Ohr.*, 1888, p. 149. — X..., 7 ans, était à peine guérie d'une rougeole, lorsque avec des élancements dans l'oreille gauche et une élévation de temp. à 39°, surgit une inflammation de l'oreille moyenne gauche qui dans l'espace de quelques jours aboutit à une perforation dans le quadrant antéro-inférieur et à une sécrétion modérément muqueuse ; là dessus, rémission des douleurs et de la fièvre ; 10 jours après la première apparition des douleurs auriculaires celles-ci

récidivèrent avec un fort écoulement muco-purulent ; forte pulsation dans la perforation de la membrane.

Temp. 38° 4. Environs de l'oreille non enflammés. Dans les jours suivants, formation d'exsudat à toute la surface extérieure de la membrane. Simultanément élévation de temp. à 39° 8. Météorisme prononcé, état gastrique, insomnie durable, céphalalgie frontale, perte de forces. L'apophyse mastoïde montrait une rougeur progressive, mais restant néanmoins dans des limites restreintes et une tuméfaction des téguments.

Pendant les trois jours suivants diminution de l'otorrhée, résolution de l'exsudat avec rémission de la fièvre et disparition des manifestations d'inflammation de la mastoïde. Par contre, continuation de la céphalée et de l'insomnie. Montre seulement au contact. En même temps qu'une sécrétion muco-purulente, se manifesta les jours suivants une adénite gauche cervicale douloureuse, sans poussée fébrile. En même temps, ptose de la paroi supérieure du conduit ; pas de douleur à l'exploration à ce niveau.

Pendant la nuit suivante un fort frisson d'une demi-heure avec élévation de temp. à 39°8 ; après antipyrine, chute à 37°. Amélioration, sommeil aussitôt après l'apparition du frisson ; on fit l'examen ophtalmoscopique et on trouva des deux côtés les veines de la rétine tuméfiées et sinueuses, avec une rougeur augmentée des deux papilles ; d'où on conclut à une gêne subite du réflexe veineux de la rétine ; comme cette gêne pouvait tout d'abord être liée à une thrombose d'un sinus, il fallait porter un pronostic plus défavorable que celui fondé sur l'évolution de l'otite jusqu'à ce jour et cela d'autant plus que dans la matinée du même jour avec une temp. stationnaire, de violentes douleurs se manifestèrent dans l'articulation de l'épaule gauche et l'après-midi dans l'articulation coxo-fémorale gauche, mais sans diminution de la mobilité. Comme cependant le jour suivant, la temp. tomba brusquement et que depuis lors la convalescence commença sans interruption, on admit le diagnostic primitivement posé. Dans l'intervalle, l'inflammation du conduit auditif avait presque complètement disparu ; par suite on put apercevoir une notable voussure de Schrapnell. La paracentèse de celle-ci ne donna que du sang ; à partir de ce moment, l'état de l'oreille s'améliora continuellement ; avec la guérison de la perforation, la puissance auditive revint de plus en plus vers la normale. Cette situation se maintenait ainsi, lorsque subitement dans la 6[e] semaine, l'enfant se plaignit de gêne de la vision qui à l'examen se présenta comme une parésie de l'abducens gauche et d'une papillite des deux côtés avec des symptômes nets de Stauungs-papille.

De bonne heure déjà la céphalée continue, la constipation, les oscillade la temp., l'allure générale de la maladie avaient fait soupçonner une inflammation des méninges. Cette complication intracranienne devait-elle être considérée comme une suite de l'affection auriculaire ou bien comme une séquelle de l'infection rubéolique ? En considérant que la méningite consécutive à la rougeole affecte bien exclusivement le caractère tuberculeux, on doit d'après le cours de la maladie se prononcer en faveur de la première hypothèse. Par contre il est impossible de dire s'il existait réel-

lement de la thrombose d'un sinus. L'évolution particulièrement heureuse s'explique par la petite quantité de pus résorbé.

Cette observation présente donc deux étapes distinctes. Dans une première phase, survinrent à plusieurs reprises, au décours d'une otite aiguë, des phénomènes de rétention compliqués de déterminations endocraniennes. Puis dans une deuxième phase, six semaines après que tout semblait à peu près fini, survint la paralysie accompagnée de lésions du fond de l'œil. Il est impossible de ne pas penser que ces deux étapes de la maladie ne sont pas en corrélation l'une avec l'autre, soit qu'une cellule de pointe, ayant continué à suppurer, ait déterminé une altération du nerf, soit qu'il se soit produit secondairement une méningite localisée.

Même évolution en deux temps dans l'observation XLIV, avec cette différence que la première phase fut moins mouvementée, quoique très nettement caractérisée par des phénomènes méningés. Puis, moins de trois semaines après, apparution brusque de la paralysie ; en même temps et comme pour souligner la nature de celle-ci, se développait une névrite optique bilatérale.

Obs. XLIV. — Körner, *Die otitischen Erkrankungen des Hirn*, etc., 3e édition, 1902, p. 74 et 75. — Hélène Z..., 12 ans, souffrit à plusieurs reprises d'amygdalites suivies de dureté d'oreille et pour la dernière fois vers la mi-mars 1901.

Fin mars, l'oreille droite commence à suppurer. A partir du 31 mars, il y eut de nombreux vomissements, qui ont dû continuer jusqu'au jour de l'entrée le 9 avril. Le médecin les attribua d'abord à des désordres diététiques, ensuite à de l'hystérie. L'enfant dépérit de plus en plus. Le 7 avril, on aperçut pour la première fois une tuméfaction derrière l'oreille droite. Le 9 avril, le médecin envoya l'enfant à la clinique.

Examen. — Enfant pâle, maigre. Temp. 36°9. Derrière et au-dessus de l'oreille droite tuméfaction grande, projetant le pavillon de l'oreille en avant et en bas, sensible à la pression. Conduit auditif rempli de pus. Après le lavage, le pus jaillit aussitôt de sorte qu'on ne peut constater l'état de la membrane. Un examen plus approfondi est impossible vu la faiblesse de l'enfant.

A cinq heures de l'après-midi, incision à travers les parties molles fortement infiltrées. La corticale mastoïdienne est envahie par des granulations. On se dirige aussitôt sur le sinus sigmoïde qu'on trouve couvert de granulations rouge foncé et recouvert par un os hyperémié ramolli par le

pus. L'os du côté de l'antre était dans le même état, par places couvert de granulations. Dans l'antre, granulations et pus. Le soir examen du fond de l'œil. Etat normal

Evolution. — La temp. oscillait pendant la durée de son observation (64 jours) entre 36° et 36°5 le matin, 36°5 et 37° le soir. Seulement à certains jours, généralement fort espacés, elle était, sans cause perceptible, plus élevée de quelques dixièmes de degré. La plus haute temp. observée fut de 37°5. Déjà le jour suivant l'opération, l'état général était notablement amélioré et cette amélioration fut rapide et sensible.

A la clinique, on n'observa pas de vomissements. La guérison de la plaie se fit lentement mais sans incident et fut terminée le 25 mai. La perforation de la membrane s'était déjà fermée environ huit jours avant.

Le 22 *avril*, l'enfant se plaignit de diplopie et on trouva une paralysie de l'abducteur droit. Le D^{r} Schurenberg procéda aussitôt à un examen qui fit constater une névrite optique bilatérale.

Pendant que l'état de santé absolue continuait à être bon, que le poids augmentait, que le pouls ainsi que la temp. étaient normaux, les symptômes ophtalmiques empirèrent d'abord, pour disparaître finalement de nouveau.

6 *août.* — Papille de droite normale ; à gauche les bords ne sont pas encore aussi nets qu'à droite, mais peuvent à peine encore être traités de pathologiques. Plus de diplopie.

Fin novembre. — Fond d'œil normal.

Enfin voici pour terminer l'observation Töröc.

Obs. XLV. — Töröc, *Archiv für Ohr.*, t. 57, p. 188.— Femme de 26 ans Vers le milieu de décembre, otite moyenne aiguë. Perforation. spontanée le huitième jour. Après une courte amélioration réapparurent de violentes douleurs à la région temporale et à l'oreille. En janvier, violents vertiges et quelquefois des vomissements. Le 10 janvier, la patiente signale l'apparition de la diplopie, la paralysie du nerf abducteur gauche. Fond de l'œil normal. Membrane rouge, saillante ; petite perforation en avant et en bas, symptômes fonctionnels attribuables à des lésions de l'appareil de transmission des sons. Aucun autre symptôme à la charge du système nerveux A une paracentèse fait suite une subite amélioration ; le troisième jour disparurent les douleurs de tête ; le cinquième jour, la dépression de la paroi du conduit ; le neuvième, la paralysie de l'abducteur était déjà si atténuée que la patiente pouvait lire le journal. Le 15 février, l'otorrhée avait cessé et la fonction du droit externe de gauche était redevenue normale.

Ici les phénomènes méningés n'existent pour ainsi dire plus ; les vomissements, les douleurs et les vertiges constituent les seuls symptômes justifiant l'opinion de Töröc qui a pensé se trouver en

face d'une méningite localisée ou peut-être d'œdème ; la voie d'infection étant à son avis le sinus carotidien ou une voie anatomique préformée. La paralysie survient quelques jours après, sans autre altération oculaire, mais manifestement reliée aux symptômes précédents.

Sans doute, avec cette observation, nous commençons à entrer dans des expressions symptomatiques beaucoup moins caractérisées. A la rigueur même elle pourrait être étiquetée syndrome de Gradenigo. Aussi nous a-t-elle paru devoir servir de transition avec les observations du chapitre suivant.

Si maintenant nous cherchons à spécifier les caractères communs aux observations précédentes, nous voyons qu'on peut les résumer de la façon suivante :

La paralysie du droit externe est survenue dans ces cas comme complication d'une otite aiguë suppurée. Son apparition, quelle que soit sa date, se rattache manifestement à des phénomènes méningés d'intensité extrêmement variable, depuis les plus accusés, jusqu'à ceux à peu près nuls. En même temps, elle s'accompagne de douleurs le plus souvent extrêmement violentes et ces douleurs hémicraniennes ou localisées à la région fronto-pariétale, affectent parfois un caractère de névralgie du trijumeau.

C'est le complexus morbide que nous allons retrouver, abstraction faite des autres manifestations méningées dans les observations qu'il nous reste à étudier.

3° Syndrome de Gradenigo.

Du groupe complexe des otites suppurées compliquées de paralysie de la VI[e] paire, Gradenigo a isolé, au Congrès de Bordeaux en 1904, un type clinique distinct, caractérisé par les trois termes suivants :

a) Otite moyenne aiguë (avec ou sans suppuration externe, avec ou sans réaction mastoïdienne).

b) Paralysie ou parésie isolée du nerf abducteur du côté correspondant à l'oreille malade.

c) Douleurs assez intenses et extraordinairement persistantes, localisées, non comme d'habitude à la région mastoïdienne, mais à la région temporale et pariétale de même côté.

Mais Gradenigo lui-même, dans son étude, a rattaché à son syndrome des observations qui dévient plus ou moins considérablement du type créé par lui. Les observations des auteurs, qui l'on étudié après lui, présentent souvent le même défaut ; d'où confusion dans l'interprétation d'expressions cliniques dissemblables. Nous pensons qu'il faut s'en tenir strictement aux termes proposés par Gradenigo, pour caractériser son syndrome ; celui-ci ainsi limité se trouve, tout au moins avec les observations actuelles, naturellement complété par les éléments suivants : le pronostic bénin *quoad vitam*, la persistance plus ou moins longue ou même la permanence de la paralysie.

C'est sur le syndrome ainsi compris que doit porter toute la discussion pathogénique : aussi avons-nous successivement éliminé toutes les paralysies dont la cause paraissait manifeste.

D'autre part au point de vue qui nous occupe plus spécialement, c'est-à-dire chercher à déterminer la nature de ce trouble paralytique, il n'est pas sans intérêt de grouper les observations qui semblent rentrer dans ce syndrome, mais qui à l'examen ophtalmoscopique ont présenté des altérations du fond de l'œil. Or, dans ces cas, le substratum anatomique ne paraît guère douteux. Cependant, comme Gradenigo lui-même et nombre d'auteurs ont rangé dans le syndrome des observations avec altérations du fond de l'œil, comme d'autre part et inversement (argument que nous retrouverons) des méningites otogènes caractérisées, des abcès extra-duraux, sont loin de s'accompagner toujours de lésions du fond de l'œil (Braunstein, Kipp, Keller), pour toutes ces raisons nous n'avons pas éliminé du syndrome un certain nombre d'observations.

Nous croyons cependant que les lésions du fond de l'œil constituent quand elles existent un élément important au point de vue pathogénique et peut être suivi au point de vue pronostique. C'est pourquoi nous nous croyons autorisé à décrire successivement :

1° Un syndrome de Gradenigo avec lésions du fond de l'œil ;

2° Un syndrome de Gradenigo sans lésions du fond de l'œil.

a) Syndrome de Gradenigo avec lésions du fond de l'œil.

Il est inutile d'insister sur la haute valeur de ce groupe dont nous rapportons 7 observations. Bien entendu, dans les observations qui précèdent, la névrite optique ou toute autre altération s'est trouvée signalée ; mais nous n'avons pas pensé qu'elles aient eu une valeur primordiale dans ces cas,suffisamment caractérisés par les symptômes concomitants.

Si nous les isolons ici, c'est, d'une part, pour ne laisser au syndrome de Gradenigo proprement dit que ce qui lui appartient en propre et c'est, d'autre part, pour mettre en relief, une fois de plus, la manière insensible dont on arrive à ce syndrome. En un mot pour nous, le syndrome avec lésions du fond de l'œil est un chaînon important, qui relie le syndrome pur aux cas de paralysie avec phénomènes méningés plus ou moins nets.

Dans les observations XLVI (Jurgensmeyer) et XLVII (Habermann) il y avait de la névrite optique, bilatérale dans le premier cas. Dans celle de Bezold (XLVIII) la présence d'une thrombose sinusienne est peut-être suffisante pour l'expliquer et simplifie le problème.

Obs. XLVI. — Jurgensmeyer, *C. r. de la 7e Réun. de la Soc. otol. all.* in *Arch. für Ohr.*, 1898, t. 45. — Inflammation aiguë de l'oreille moyenne et de la mastoïde. Paralysie de l'abducteur du même côté et papillite optique bilatérale. Fortes douleurs à la tête et à la nuque. Après quatre semaines disparition de la paralysie, fond d'œil presque normal.

Obs. XLVII. — Habermann, *Ibid.* — Enfant de six ans, otite moyenne aiguë au commencement de février, perforation spontanée peu d'heures après, bronchite aiguë. Dix jours après, l'oreille était un peu humide le matin seulement. Après quinze jours environ, douleurs violentes, spécialement pendant la nuit, les douleurs continuèrent bien qu'on eût pratiqué la dilatation de la perforation ; phénomènes de mastoïdite avec altération des parties molles rétro-auriculaires et névrite optique.

26 *février*. — Le médecin pratiqua une petite incision sur la mastoïde ; cette incision conduisit la sonde jusqu'à l'antre. Un jour après l'opération, les douleurs recommencèrent principalement la nuit ; le malade pousse des cris.

6 *mars*. — Habermann pratique une large ouverture de la cavité mastoïdienne et trouve que le foyer morbide de l'apophyse s'étend en arrière jusqu'au sinus dont la paroi externe est recouverte de granulations. Malgré l'intervention opératoire, les douleurs persistent, spécialement intenses à la région frontale.

9. — Apparaît la diplopie par paralysie de l'abducteur gauche. Il n'y avait pas d'élévation de temp., le pouls néanmoins était fréquent,de 100 à 120 par minute.

10. — Nouvelle opération pour rechercher le siège de la lésion ossouse qui aurait pu causer le parésie de l'abducteur. L'auteur mit à découvert la dure-mère de la fosse cranienne médiane, l'os fut trouvé malade et les granulations furent suivies jusqu'à la portion pétreuse, parmi les canaux semi-circulaires. On ne trouva pas une collection purulente, mais une forte hyperémie de la dure-mère.

Plus tard, tous les phénomènes rétrocédèrent lentement, la diplopie néanmoins était encore très prononcée le 16 mai.

Obs. XLVIII (résumée). — Bezold, *München. med. Wochenschr.*, t. 1, p. 760, 1900. — H. L..., étudiant, 19 ans, entre le 19 août 1898, souffrant, dit-il, pour la première fois, d'un écoulement auriculaire abondant à gauche ; paracentèse quelques jours avant. Ecoulement abondant. Les douleurs d'abord très violentes avaient un peu diminué. Mais il y avait de l'insomnie et les mouvements de la tête étaient impossibles. La nuit dernière, fièvre et frissons. Mauvais état général. Répond mal P. 128. T. 39°4. La tête incline un peu à gauche. Nystagmus horizontal. Fond de l'œil normal.

Légère inflammation au-dessous de l'apophyse mastoïde gauche ; mais pas de douleur à la pression. Ganglion douloureux dans la fosse rétro-maxillaire.

Membrane du tympan à droite, irrégulièrement trouble.

Membrane gauche : végétations, perforation postéro-inférieure.

Pendant quelque temps, il se produit des phénomènes qui font songer à la fièvre typhoïde ou à la tuberculose aiguë (augmentation de volume de la rate, phénomènes pulmonaires, diarrhée etc.).

26 *août*. — Depuis hier le cou est très sensible à la pression, le long de la jugulaire et il y a des glandes voisines enflammées ; la pointe de la mastoïde est douloureuse à la pression. Dans la fosse rétro-maxillaire légère inflammation. Fond de l'œil normal à gauche ; à droite, les limites du nerf optique apparaissent moins nettes. Les pupilles et normales. Grande faiblesse. Pouls 108. Fièvre 40°. Frissons.

29. — On ouvre la mastoïde ; nombreuses petites cellules remplies de granulations pâles, qui s'étendaient jusqu'au sinus sigmoïde sont jusque derrière celui-ci. Un peu de pus dans l'antre.

De l'extrémité postérieure de l'antre s'étend jusqu'à la dure-mère, une cellule assez grande, pleine de granulations foncées.

Le sinus est mis à nu sur 2 centimètres, normal en haut, jaune vert en bas.

A partir du troisième jour après l'opération, la température redevint normale ; la douleur à la compression de la veine jugulaire diminua.

A partir du 6 septembre, la temp. remonte et les frissons réapparaissent. Les maux de tête ne laissaient dormir le malade que quelques heures, malgré la morphine. Le pus devient hemorragique. Le malade répond difficilement d'une voix endormie.

Fond de l'œil ; les limites du nerf optique disparaissent des deux côtés et sont légèrement rouges.

*Il s'était également développé une parésie du VI*e avec diplopie.

Ces phénomènes déterminent Bezold à ouvrir le sinus sigmoïde le 9 septembre, après ligature de la jugulaire qui fut trouvée normale. Le sinus est thrombosé et contient du pus dans sa partie inférieure. La gouttière du sinus est ostéitique et renferme des cellules remplies de granulations pâles, du pus ou une muqueuse très tuméfiée.

Dès le lendemain, la temp. redevient normale. La parésie du VIe et la névrite de l'œil demeurèrent longtemps ; en janvier 1899 la limite inférieure du nerf optique était encore confuse.

Bezold croit qu'il s'agit de l'extension de la thrombose au sinus caverneux. La métamorphose régressive du thrombus ne se produisit que très lentement et explique la lente disparition de la parésie du VIe et de la névrite optique.

Dans les trois observations suivantes, les lésions du fond de l'œil étaient moins accusées.

Obs. XLIX. — Pischel, *Zeitschrift für Ohr.*, 1902, t. 40, p. 273. — W... G..., 34 ans. Il y a quatre mois, otite double ouverte spontanément à droite, paracentèse à gauche. Il lui semble qu'une nouvelle otite se forme à droite.

Etat actuel. — Audition : à droite, montre : 4 centimètres, voix chuchotée : 3 mètres ; voix haute plus de 5 mètres. A gauche : montre, 2 mètres ; voix chuchotée à plus de 5 mètres. On conclut à une otite moyenne catarrhale chronique.

Cinq jours plus tard, douleurs de tête à droite. Léger gonflement devant l'oreille. Légère sensibilité mastoïdienne. Bombement de la membrane. Temp. 100° Fahr. Paracentèse. Deux jours plus tard, petite tuméfaction de la région mastoïdienne. Ecoulement auriculaire muco-purulent. Temp. du soir 99°8 Fahr.

Deux jours après, le malade se plaint de voir trouble. Depuis la veille, paralysie de l'abducteur droit. L'œil ne peut dépasser qu'à peine la ligne médiane. Fond de l'œil : hyperémie des veines

A quatre heures de l'après-midi, on trépane la mastoïde. Cellules mastoï-

diennes simplement enflammées. Antre : plus de pus. Ouverture de la fosse cérébrale au-dessus de l'antre et de la caisse.

31 jours après, il sort encore du pus de la mastoïde. Comme le patient a encore de la fièvre, on enlève tout le diploé mastoïdien. Ces cellules très hyperémiées contiennent de nombreuses masses jaunes, granuleuses. Le sinus est mis à nu. Le curettage d'une cellule profonde amène pas mal de sang. Depuis chute de la temp.

Huit mois après, on est encore obligé de curer quelques cellules, qui contiennent du pus; l'examen microscopique montre la présence de staphylocoques blancs. Quelques semaines après, la plaie était fermée.

Les troubles de la vue s'améliorèrent progressivement.

Obs. L. — Citelli, in rapport de Gradenigo au *Congrès de Bordeaux*, 1904.— Femme de 22 ans. Vers la fin de 1903, otite moyenne aiguë droite, perforation spontanée le cinquième jour. Alors survient l'atténuation de tous les symptômes de réaction générale et locale. Un mois après le début, réapparition des douleurs qui s'étendent à toute la moitié correspondante de la tête et atteignent une extraordinaire intensité. A l'examen : pus dans le conduit ; petite perforation centrale ; la région mastoïdienne est normale, il existe seulement de la douleur à la pression forte au point correspondant à l'antre. Pas de fièvre.

L'auteur élargit l'ouverture de la membrane, il s'en suit une rémission dans les douleurs. Au bout de quelques jours, malgré l'abondante issue du pus, les douleurs deviennent de nouveau très intenses, si bien que l'auteur propose l'opération sur la mastoïde que la famille n'accepte pas. Après deux autres jours, soit environ un mois et demi à partir du début, la malade accuse l'apparition inattendue de la diplopie, l'examen fait reconnaître la paralysie complète du droit externe oculaire de droite. Le fond de l'œil est normal, à l'exception toutefois d'un certain degré de stase veineuse. La céphalée très intense, l'abondante suppuration auriculaire, le point douloureux à la mastoïde persistaient si bien que la famille était sur le point de consentir à l'opération proposée, quand fort à propos la paralysie du droit externe commença à s'atténuer, et après un peu plus d'une semaine tout disparut. La suppuration auriculaire, les douleurs à la tête diminuèrent rapidement, puis elles cessèrent, si bien qu'il y eut complète guérison qui se maintient définitivement.

Obs. LI. — Lannois et Ferrand, *C. R. de la Soc. franç., d'otol.*, 1904, 2^e partie, p. 87. — R... F..., 38 ans, corroyeur. Aucun antécédent névropathique. Le malade nie la syphilis ; il a fait des excès alcooliques, mais il affirme les avoir cessés depuis trois ans, à la suite d'une crise de rhumatisme au cours de laquelle il avait présenté quelques troubles cardiaques avec albuminurie.

Début il y a deux mois par de la courbature, de la fièvre et de vives douleurs, localisées au côté gauche de la tête et surtout au niveau de l'o-

reille. Au bout de huit à dix jours, écoulement de l'oreille. Le malade a alors un peu de soulagement en ce qui concerne l'état général ; malgré cela, il persiste de la douleur au niveau de l'oreille et de la tempe, l'apophyse mastoïde restant indemne.

Cet état dura environ trois semaines ; l'écoulement était abondant et le malade se contentait de tampons de coton boriqué qu'il changeait quatre ou cinq fois par jour.

Il y a douze jours, il eut de la douleur plus vive dans la région sus-orbitaire gauche, puis s'aperçut brusquement qu'il voyait trouble. Pour prendre un objet, pour se diriger, il était obligé de fermer l'œil gauche ; il avait en même temps un peu de larmoiement et la vision lui paraissait moins nette.

A l'examen, nous constatons facilement une paralysie du moteur oculaire externe gauche : si on veut le faire regarder à gauche, l'œil ne dépasse pas la ligne médiane, alors qu'il est parfaitement mobile dans tous les autres sens. Si on le fait regarder un objet du côté gauche, il le voit double, l'image fausse étant un peu en dedans de la vraie : les deux images sont un peu au-dessus du plan horizontal. Cette fausse image le gêne beaucoup et il se cache l'œil avec la main. La pupille serait plutôt un peu plus petite que la droite et à l'examen ophtalmoscopique, il y a une légère congestion de la papille, mais l'acuité visuelle est normale et égale des deux côtés, pas de nystagmus, de dyschromatopsie, etc. L'examen des oreilles montre d'abord un tympan droit normal. A gauche, gros gonflement qui siège assez anormalement au niveau du cadre tympanal, en arrière de la courte apophyse et de la membrane de Schrapnell, et qui empiète sur le quadrant postéro-supérieur. On voit sourdre du pus à ce niveau ; avec l'aiguille à paracentèse on fait une incision sur la partie la plus saillante. Le reste du tympan est rouge, non gonflé.

Trois jours après, le malade est revu. Les symptômes douloureux se sont atténués, l'écoulement est abondant, mais la paralysie oculaire est la même. Le gonflement a diminué. Le malade n'a pas de vertiges, mais sa démarche n'est pas très sûre et il est obligé de se faire accompagner. Le malade fut suivi régulièrement deux fois par semaine et au bout de huit jours nous dit qu'il pouvait mieux regarder avec l'œil gauche. La diplopie reparaissait dès qu'on le faisait regarder un peu à gauche. Au bout de trois semaines (17 novembre 1903), nous constations la guérison de l'otite ; il ne restait qu'un peu de rougeur en haut et en arrière ; la montre était perçue à deux centimètres, la diplopie spontanée avait disparu et ne se remontrait plus que dans les positions extrêmes.

20 *novembre.* — L'amélioration avait fait de tels progrès que le malade fut autorisé à reprendre son travail. Quelques cathétérismes remirent l'audition à un taux suffisant. Il y avait eu un parallélisme frappant entre l'amélioration des symptômes oculaires et la disparition progressive de l'otite moyenne.

Nous retrouvons donc dans toutes ces observations les caractè-

res assignés par Gradenigo à son syndrome avec, en plus, les lésions du fond de l'œil. Il serait intéressant de savoir comment évoluent celles-ci dans ces cas par rapport à la paralysie. Or les observations ci-dessus sont muettes sur ce point ; peut-être, dans certaines d'entre elles, semble-t-il que les deux lésions évoluèrent parallèlement. Jurgensmeyer seul paraît indiquer que la névrite, très améliorée cependant, persista quelque temps après la paralysie.

b) Syndrome de Gradenigo, sans lésions du fond de l'œil.

Nous arrivons maintenant aux cas les plus intéressants, mais aussi d'interprétation plus difficile ; la paralysie est pour ainsi dire isolée, sans autre manifestation que des douleurs à caractère et à siège particulier.

Cependant, des observations qui constituent ce syndrome, deux méritent d'être isolées ; d'une part, parce que la paralysie s'accompagnait d'autres phénomènes oculo-moteurs, d'autre part parce que, précisément, le caractère spasmodique de ces symptômes constitue un argument pour les partisans de l'origine réflexe.

Ce sont les observations LII et LIII.

Obs. LII. — d'Atujolo, *Arch. ital. d'otol.*, t. XIV, p. 210. — Paysan âgé de 26 ans. Otite et mastoïdite aiguë. Le trentième jour de l'affection apparaît la paralysie de l'abducteur du côté de la lésion ; en outre, spasme de l'orbiculaire de la paupière du même côté. Après l'opération sur la mastoïde, on ne trouve rien qui justifie les phénomènes oculaires ; on ne dit pas si l'examen du fond de l'œil fut pratiqué. Guérison graduelle et complète de tous les symptômes.

Obs. LIII. — Gervais, obs. 3, Th. Paris, 1879. — K... Frédéric, 38 ans, briquetier, entre le 28 février 1878, service de M. Tillaux.

Excellente constitution. Il y a quinze jours à la suite d'un coryza, il a été pris subitement de douleurs vives dans les deux oreilles avec bourdonnements et diminution considérable de l'ouïe. Les douleurs persistant avec leur intensité première, le malade entre à Beaujon.

Etat actuel. — On examine les deux oreilles : les deux conduits sont remplis de cérumen, qui ne peut être enlevé qu'au bout de plusieurs jours.

5 *mars.* — L'examen à ce moment ne fait constater aucun gonflement des parois des conduits auditifs ; à droite la membrane a perdu son poli ; sa couleur est grisâtre ; à gauche elle est légèrement injectée.

Les douleurs sont très vives à droite ; peu intenses à gauche. On diagnostique une otite moyenne périostique de chaque côté avec accumulation de pus dans la caisse à droite. Quelques gouttelettes sortent par les lèvres de l'incision. Le soulagement qui suit cette opération est peu considérable et de courte durée. Dès le lendemain, les douleurs augmentent du côté droit et acquièrent une violence excessive ; elles s'étendent bientôt à la région mastoïdienne et à tout le côté droit de la tête. L'écoulement purulent est à peine appréciable. Du côté gauche les douleurs sont à peu près nulles et il n'existe aucun écoulement. Insomnie, bourdonnements, vertige, mouvements fébriles. Sangsues, puis vésicatoires au niveau de la mastoïde.

1er *avril*. — Le malade va mieux ; ses souffrances sont bien moins vives, son état général est meilleur.

Il sort le 20 avril.

Mais les jours suivants, les douleurs reparaissent intolérables dans tout le côté droit de la tête ; le malade rentre à Beaujon le 26 avril. On remarque alors une tuméfaction rouge très douloureuse à la pression au niveau de la région mastoïdienne. Le sillon auriculo-mastoïdien n'est pas effacé et le pavillon de l'oreille n'est pas écarté du crâne. Les jours suivants, le malade accuse au milieu de ses souffrances des troubles de la vue ; il voit danser, dit-il, tous les objets qu'il regarde On examine attentivement ses yeux et on constate ceci : il existe à droite un strabisme interne peu considérable donnant lieu à de la diplopie latérale. La pupille droite est plus petite que la gauche ; elle se dilate à peine sous l'influence de la lumière. L'œil droit offre une myopie assez accusée. M. Tillaux attribue ces troubles oculaires à une irritation des nerfs de la dure-mère.

Les douleurs deviennent plus vives : la tuméfaction et la rougeur augmentent ; on ne sent de la fluctuation nulle part.

15 *mai*. — Mise à nu de l'apophyse mastoïde, elle paraît saine. Cependant M. Tillaux croit devoir, par précaution, enlever les couches les plus superficielles de l'apophyse à la gouge et au maillet ; mais il n'existe pas de suppuration intra-mastoïdienne.

A peine revenu à lui, le malade accuse un mieux sensible ; dès le soir même, il ne souffre presque plus et le lendemain matin les troubles oculaires ont complètement disparu ; le strabisme, la diplopie, la contraction de la pupille, la myopie n'existent plus. A partir de ce moment, sa plaie se cicatrise peu à peu ; l'écoulement purulent du conduit n'existe plus depuis plusieurs semaines.

Nous n'insistons pas pour le moment sur ces troubles musculaires ; faisons cependant remarquer que, dans le dernier cas, il se surajoute des troubles de la musculature intrinsèque : myosis. Actuellement nous ne nous trouvons plus en présence que d'obser-

vations typiques ; encore est-il nécessaire d'éliminer les observations LIV, LV et LVI, parce que trop brèves ; ces observations, intéressantes cependant au point de vue général, ne se prêtent pas à la discussion, dans les termes où nous la posons.

Obs. LIV et LV. — Lubet et Barbon, *Soc. franç. d'otol.*, mai 1904. — Il a vu deux cas de ce genre. Dans tous les deux fut pratiquée l'ouverture de la mastoïde. Il ne dit pas ce qu'il a trouvé. Le premier cas concernait une petite fille de 7 ans, la paralysie paraît s'être montrée sous le chloroforme, si bien que l'auteur soupçonne qu'il s'est agi plutôt d'une contracture du moteur oculaire commun.

Obs. LVI. — Luc, *Soc. de laryngologie de Paris*, 8 nov. 1907. — Malade de 50 ans. Otite moyenne aiguë le 24 décembre 1906 ; ouverture spontanée. Vers la même époque apparaissent les premiers symptômes de diabète qui était reconnu le 14 janvier.

Fin mars apparition d'une paralysie du VI. L'auteur consulté le 4 avril, conseilla l'antrotomie, malgré l'absence de signes locaux et intervint le surlendemain.

Persistance de la suppuration profuse de la caisse et production d'une fusée cervicale profonde, un mois plus tard avec phénomènes d'œdème laryngé dont on n'eut raison que par des débridements étendus. L'otorrhée persistant toujours, le 18 mai on fait la radicale, qui amena la fin de la suppuration tympanique et la disparition de la paralysie du VI.

En fin de compte, il ne nous reste, appartenant véritablement au syndrome de Gradenigo pur, que 21 observations. Mais si leur nombre est relativement restreint, elles se ressemblent singulièrement ; pas assez cependant, pour être mises indifféremment les unes à la suite des autres. Nous avons pensé qu'un point de vue important était la façon dont le syndrome paralysie-douleurs s'était comporté par rapport à l'évacuation large du pus.

Il est à noter, dès à présent, qu'un certain nombre d'opérations furent pratiquées, en l'absence de toute réaction mastoïdienne et uniquement à cause des craintes que faisaient naître l'intensité et la persistance des douleurs, jointes ou non à la paralysie.

Trois sous-groupes à distinguer :

La paralysie s'est trouvée améliorée ou non par l'opération, ou enfin elle est survenue après l'opération.

1° *Syndromes améliorés par l'opération.*

Nous entendons ainsi les cas où l'opération amena une sédation manifeste et presque immédiate des symptômes. Ils comprennent les observations LVII (Toumassi), LVIII (Geronzi), LIX (Spira).

Obs. LVII (résumée). — Toumassi, Paralysie du VI d'origine otitique aiguë, obs. I. *Arch. ital d'otol.*, t. XVIII, p. 428. — Femme de 27 ans. Otite moyenne purulente aiguë gauche, perforation spontanée, douleurs de la fosse temporale gauche, 7 jours après paralysie du VI, 14 jours après, paralysie du VII. Au 25e jour, à la suite d'agrandissement de la perforation, guérison de la paralysie du VI, amélioration de celle du VII. La guérison est complète après la trépanation de la mastoïde (antre profond, peu de pus).

Obs. LVIII. — Geronzi, *Arch. ital. d'otol.*, t. XVI, p. 163, anal. in *Ann. des mal. de l'or.*, mars 1906, p. 296. — Trois semaines après le début d'une otite moyenne aiguë gauche, un malade est pris de douleur et de gonflement de la région mastoïdienne, d'une céphalée intense et de diplopie. L'examen objectif montre une insuffisance d'abduction de l'œil gauche, facile à contrôler par recherche de la déviation secondaire de l'œil sain pendant la fixation avec l'œil malade. Les autres mouvements du globe oculaire sont normaux ; les pupilles réagissent bien ; le fond de l'œil est normal. Il n'existe pas de troubles de la marche ; mais dans la station debout les yeux fermés, le malade oscille avec tendance à tomber du côté atteint.

Considérant cette paralysie comme une paralysie réflexe d'origine nucléaire, Geronzi ouvre simplement l'antre et la mastoïde où il trouve un peu de pus. Au bout de trois ou quatre jours, amélioration sensible de l'insuffisance abductrice ; deux jours plus tard, disparition complète de la paralysie et de la diplopie.

Ici la paralysie est venue avec la mastoïdite et a disparu complètement cinq jours après qu'on eût donné un libre écoulement au pus.

Il est évident que les deux phénomènes — paralysie et mastoïdite — sont en relation l'un avec l'autre et qu'ils sont tous deux la conséquence de la rétention du pus. Dès que celui-ci fut évacué, tout rétrocéda.

Mais voici l'observation de Spira, très curieuse en ce sens qu'il se produisit à plusieurs reprises un balancement entre la production du syndrome et les phénomènes d'extériorisation du pus, comme si

celui-ci, placé dans deux vases communicants, cherchait alternativement à se frayer passage soit au dehors, soit en dedans.

Obs. LIX. — Spira, *Arch. für Ohr.*, 1896, t. 41, p. 125. — En février 1895 se présenta à moi Fabien H..., 73 ans, mais encore homme robuste, tailleur de pierre, qui prétendait n'avoir jamais été sérieusement malade. Il se plaignit de dureté d'oreille et de sensations subjectives de l'oreille gauche, dont il souffrait depuis longtemps.

L'examen objectif fit découvrir un catarrhe chronique de l'oreille moyenne. Environ un mois plus tard le patient fut atteint d'influenza, pendant laquelle les phénomènes auditifs empirèrent. Ceci l'engagea à venir me revoir en vue de la continuation du traitement qui consista en insufflations de vapeur d'éther au moyen de la douche d'air. Alors surgirent des sensations désagréables dans l'oreille qui n'avaient jamais existé auparavant, sensations qui augmentèrent de plus en plus. Perception confuse, plénitude et douleurs dans l'oreille et autour. Avec cela survint une élévation de la température. Le jour suivant, je pus déjà constater le commencement d'une otite aiguë gauche. En outre, le patient se plaignait non seulement de douleurs dans l'oreille, mais aussi dans la tête et encore plus dans le cou. Il est à remarquer que les douleurs du cou étaient plus fortes que celles de l'oreille.

Le patient prétendait qu'il devait avoir une angine, comme il en avait eu une auparavant. Dans les premiers temps, il montra même un endroit déterminé de la muqueuse de la joue gauche comme étant le plus douloureux. Objectivement on ne put rien constater d'anormal, ni dans la bouche, ni dans le pharynx, ni dans la cavité naso-pharyngienne. La glace sucée soulagea seulement au commencement cette douleur. Mais comme quelques jours plus tard se montra du pus dans l'oreille moyenne, je fis la paracentèse, du pus s'écoula. Cependant cela n'eut aucune influence ni sur l'intensité des douleurs, ni sur leur localisation. Seulement dans l'oreille même, les douleurs s'amoindrirent et cessèrent finalement. L'otite prit son cours normal et guérit en peu de temps avec fermeture de la perforation de la membrane. Dans le cours de l'otite moyenne, apparurent, il est vrai, pendant quelques jours des symptômes d'irritation de la région mastoïdienne qui cédèrent cependant rapidement à un traitement antiphlogistique.

Peu de temps après la cessation de l'otorrhée il se développa une suppuration d'un petit furoncle dans le conduit auditif externe. Pendant le lavage la membrane fut blessée accidentellement.

La conséquence fut une courte récidive de l'otorrhée purulente. L'oreille fut bientôt guérie, mais dans son voisinage des douleurs spontanées persistèrent avec une intensité variable. Le maximum d'intensité changeait seulement de place : tantôt au cou, tantôt dans la tempe, tantôt dans l'occiput. Le plus souvent ces douleurs se présentaient avec des interruptions pendant lesquelles le malade se trouvait passablement bien. La nature de

la douleur ne m'apparaissant pas clairement, je conseillai au patient de retourner chez lui consulter les médecins primitifs.

On diagnostiqua une névralgie du trijumeau avec des altérations catarrhales légères dans l'oreille moyenne gauche. On prescrivit de la galvanisation avec de l'iodure de sodium à l'intérieur.

Mais de suite après la deuxième séance, le malade fut consterné en s'apercevant qu'il voyait double, qu'il avait le vertige. En marchant il titubait. Fermait-il un œil, la démarche devenait sûre, et la diplopie disparaissait.

L'examen de l'œil donna : myopie des deux côtés, grand staphylome postérieur, fond d'œil normal ; parésie de l'abducteur gauche ; la même thérapeutique fut continuée sans le moindre succès. Au contraire, les crises de douleurs atroces devinrent plus fréquentes et souvent la douleur s'étendait dans la région de la moitié gauche de la tête par dessus les yeux, le front, le vertex, la tempe et l'occiput,durait d'une façon continue pendant plusieurs jours et nuits. La peau se montra très hyperesthésique, à tel point qu'un léger passage de la main sur la chevelure du patient était désagréablement perçu, alors que la pression et la percussion ne causaient aucune douleur. Maintes fois la douleur irradiait aussi sur l'autre moitié de la tête, était violente, irritante, exacerbante et par moments tellement aiguë, que le patient qui généralement n'était nullement sensible se tordait comme un petit enfant et arpentait sa chambre en se lamentant la nuit des heures entières.

En juillet ou août apparurent des manifestations d'irritation mastoïdienne. Ces manifestations cessèrent complètement après un traitement antiphlogistique. Mais après quelques semaines les mêmes symptômes réapparurent. Alors je fus frappé de voir qu'à l'époque où les altérations objectives de l'apophyse mastoïde existaient, les manifestations céphalalgiques diminuaient d'intensité pour reprendre plus violemment avec la rétrocession de ces mêmes symptômes d'irritation de la mastoïde. Par là je me convainquis de plus en plus que ces douleurs névralgiques devaient avoir une connexion avec un foyer morbide dans la profondeur de l'apophyse mastoïde, et comme ultérieurement les manifestations d'une périostite à cet endroit récidivèrent plusieurs fois, on pouvait presque certainement admettre, l'existence d'une ostéite centrale, bien que, dans l'intervalle des récidives, rien n'indiquât une affection de cette région.

Naturellement on ne pouvait pas savoir avec certitude s'il n'existait pas en outre une complication plus profonde comme un abcès épi-dural ou cérébral. Je conseillai dès lors l'ouverture de l'os. La famille recula devant cette opération.

En septembre, les manifestations périodiques se reproduisirent, se développèrent de plus en plus et aboutirent à la fluctuation. Déjà alors on pouvait constater une légère amélioration dans la paralysie de l'abducens. Finalement on fit faire l'opération. Après anesthésie locale, on ouvrit l'abcès sous-périosté et on examina l'os. Lorsqu'il fut à nu, la corticale se

montra rugueuse avec une fistule. Le patient fut endormi et la fistule fut élargie jusqu'à une profondeur de plus de 1 centimètre où l'on aperçut du pus. L'os se montra hyperémié, carié, le trajet fistuleux rempli de granulations et de pus. On gratta alors à la curette ; il s'écoulait toujours encore du pus frais venant de la profondeur, peut-être aussi de la fosse cérébrale postérieure. Nous nous contentâmes d'avoir donné une libre issue au pus et sans aller provisoirement plus profondément l'opération fut arrêtée.

L'évolution fut parfaite ; il n'y eut point de temp. Après environ six semaines le patient fut guéri. Les douleurs de tête cessèrent complètement après l'opération.

L'amélioration de la paralysie de l'abducens, qui avait déjà commencé avant l'opération, fit après celle-ci de rapides progrès. Une certaine insuffisance du droit externe existe cependant toujours en tant que, dans la vision fortement dirigée vers la gauche, le globe oculaire ne peut pas rester longtemps dans cette position et retourne bientôt vers la ligne médiane.

La diplopie et le vertige ont cependant complètement disparu et ne réapparurent jamais.

La première explication qui vient à l'esprit à la lecture de ces deux observations, c'est que la production du syndrome était due à une action directe du foyer purulent. — Dans l'observation suivante de Grivot, l'amélioration fut moins rapide ; d'ailleurs elle est très complexe, à cause de la production d'une collection cervicale et du nystagmus opposé.

Obs. LX.— Grivos, *Ann. des mal. de l'or.*, 1908. — Léonie V...,27 ans vient consulter en février 1907 pour une otite moyenne aiguë suppurée. Bien portante habituellement, elle a toussé pendant l'hiver précédent. Au cours d'une grippe, au mois de janvier, elle remarque un sifflement de l'oreille gauche puis, sans douleurs, l'oreille se met à couler avec abondance ; une dizaine de jours après être venue consulter, des douleurs très violentes dans la tête, principalement dans la région temporale, font leur apparition. La malade souffrait d'une manière continue, mais avec paroxysmes et la douleur irradiait au sommet du crâne, en arrière jusqu'à l'occiput, en avant dans la région frontale et parfois vers la joue et les dents. Pendant trois ou quatre jours les douleurs persistèrent très violentes (il semblait à la malade qu'on l'assommait) puis diminuèrent un peu d'intensité.

Un ou deux jours après, au réveil, elle s'aperçoit qu'elle voit trouble (et non double) ; ce trouble de la vue était très gênant et la malade se décide à porter un bandeau sur l'œil atteint ; cet état de l'œil ne se modifie pas jusqu'à son entrée à l'hôpital.

La céphalée allait en diminuant.

Au commencement de mars douleurs derrière l'oreille, moins vives que les premières, lancinantes cependant, irradiant à la région parotidienne, au cou, à l'épaule, et un peu à la région temporale ; l'écoulement a diminué.

A son entrée le 10 *mars* la région mastoïdienne est douloureuse à la pression ; quelques sensations vertigineuses légères ; un vomissement trois ou quatre jours auparavant, pas d'appétit. Pas de sommeil Temp. 38°7.

11 *mars*. — Ponction lombaire ; liquide sous très légère hypertension clair ; après centrifugation, assez nombreux lymphocytes.

Examen des yeux (Dr Béal).

OEil gauche : normal en haut, en bas, en dedans ; en dehors s'arrête à une verticale passant par le milieu du globe. Diplopie homonyme augmentant dans le regard à gauche, disparaissant dans le regard à droite. Fond de l'œil normal.

OEil droit : normal.

12. — Trépanation mastoïdienne.

Pendant le nettoyage de la région opératoire une grande quantité de pus sort par le conduit. Incision des téguments rétro-auriculaires qui sont infiltrés et saignent assez abondamment. Après rugination du périoste on commence la trépanation au lieu d'élection ; l'os est friable et du pus sous pression apparaît ; l'autre est mis à découvert assez facilement. La corticale est détruite vers la pointe et l'on découvre trois ou quatre cellules assez volumineuses, remplies de pus et de fongosités ; toute la pointe étant en mauvais état, on la supprime à la pince-gouge. Toute l'apophyse renferme des cellules dont les parois sont très friables et que l'on détruit, mettant à découvert le sinus latéral sur la plus grande partie de sa portion descendante ; sa paroi est blanchâtre, épaissie, mais il n'existe pas d'abcès extra-dural ; en arrière de lui on détruit aussi de petites cellules. La dure-mère cérébrale est mise à découvert sur une petite étendue, en détruisant l'os malade avec la curette ; elle paraît normale.

Une fistule du conduit membraneux ne conduit pas sur une fistule osseuse on est cependant obligé de réséquer à la pince-gouge une certaine étendue de la paroi postérieure du conduit.

Une deuxième ponction lombaire a été faite aussitôt la malade anesthésiée, le liquide toujours clair contenait à l'examen de nombreux lymphocytes et deux ou trois polynucléaires (pour toute la préparation).

Pendant la durée de l'anesthésie le globe oculaire gauche s'était porté en dehors comme celui de droite.

Immédiatement après l'opération on constate une légère parésie du facial, qui avait disparu une heure après ; à ce moment la malade était parfaitement réveillée et la paralysie de la VIe paire avait reparu.

13. — Il y a une très légère difficulté d'occlusion des paupières ; mais la bouche est droite. L'œil gauche dépasse légèrement la ligne médiane. La malade voit moins trouble sauf par moments. Plus de céphalée du tout. Pouls à 100. Temp. 38°9.

14. — La paralysie faciale reparaît, assez légère il est vrai.

15. — Diminution de la paralysie faciale. Pas de changement de la paralysie du VI. Premier pansement. Le sinus est toujours un peu mat. Dans l'après-midi la malade est assez fatiguée ; elle se plaint de douleurs, peu vives cependant, dans toute la moitié gauche de la tête et dans les dents. Temp. soir 39°4. Pouls 110.

16. — Diminution de la paralysie faciale. Etat stationnaire de l'œil. La malade est toujours fatiguée. En changeant le pansement, écoulement assez abondant de pus dans la cavité opératoire. Temp. 38°8.

17. — On constate un gonflement sous-sterno-mastoïdien supérieur ; en pressant à ce niveau le pus reflue par le conduit ; pus épais, sans odeur, environ une cuiller à bouche. On peut alors sentir quelques ganglions. La perforation dans le conduit semble être au niveau de la paroi inférieure.

Nystagmus à droite quand on fait regarder la mal adeà gauche.

22. — Les jours précédents, la température qui oscillait aux environs de 38°5 a atteint hier soir 39°5 ; il y a eu un écoulement assez abondant de pus provenant de la profondeur de la région sterno-mastoïdienne supérieure qui reste un peu tuméfiée et douloureuse. En exerçant une pression de bas en haut, le pus reflue assez abondamment dans le conduit et sort par sa paroi inférieure et l'on décide une nouvelle intervention.

Sous chloroforme, après avoir enlevé à la pince-gouge un peu du bord antérieur de la mastoïde, on explore le trajet d'où semble venir le pus. Le stylet pénètre assez profondément en haut et en avant, ainsi qu'en dedans environ 3 centimètres. Incision parallèle au bord antérieur du sterno qui intéresse le pôle inférieur de la glande parotide. Avec le doigt, on remonte dans la région qui suit le stylet et l'on constate le décollement qui fuse en avant de l'apophyse styloïde et semble gagner vers le pharynx. Drainage.

Pendant l'anesthésie, l'œil reste porté à droite, de même d'ailleurs que l'œil droit porté en haut et en dehors.

Les jours suivants la temp. baisse à 38°, puis remonte progressivement jusqu'à 39°5, le 27 mars. Une nouvelle ponction lombaire ne donne rien qui puisse expliquer cette élévation thermique continue et le mauvais état général, sans céphalée.

30. — La température descend à 37° et s'y maintient.

Il y a toujours du nystagmus à *droite*, quand la malade regarde à gauche.

La malade sort du service au commencement de *mai*, mais continue à venir au pansement.

L'incision cervicale se réunit la première puis la région mastoïdienne ; en juillet la paralysie de la VI^{e} paire disparaît.

En décembre 1907, l'oreille ne coule plus ; il n'y a plus qu'un très léger suintement en arrière.

Au début de 1908, à la suite d'un rhume, l'oreille gauche présente un peu d'écoulement et la plaie rétro-auriculaire se met à suinter.

21 *février* 1908. — La membrane est épaissie, rosée ; marteau n'est pas reconnu, un peu de suintement muco-purulent, sans odeur. On ne distingue pas la perforation et le Valsalva ne fait pas sortir de pus, on constate un petit pertuis au niveau de la plaie rétro auriculaire. Le stylet introduit pénètre d'environ 1 centimètre, dans un trajet très petit au fond duquel on rencontre un peu d'os dénudé.

2° *Syndrome non amélioré par l'opération.*

L'opération n'a-t-elle pas suffi pour drainer le foyer de la pointe, ou l'altération anatomique du nerf était-elle plus accentuée, le syndrome persistera plus longtemps.

C'est le cas de l'observation suivante de Gradenigo.

Obs. LXI. — Gradenigo, *Congrès de Bordeaux*, 1904. — C... Cristoforo, 44 ans, cultivateur. Aucune maladie antérieure importante, à l'exclusion d'une infection syphilitique. A la fin d'août 1901, otite aiguë gauche consécutive à un coryza, sans douleurs notables et sans otorrhée ; environ vingt jours après apparurent des douleurs intenses, pulsatives, à la moitié correspondante de la tête. Le 16 octobre, le malade remarque de la diplopie. Le 26 du même mois, il se présente à nous avec une membrane du tympan rouge, faisant saillie ; douleurs violentes, diplopie par paralysie du droit externe gauche. La paracentèse est pratiquée d'urgence. Bien qu'il s'établisse une exsudation purulente modérée au dehors, les douleurs persistent intenses et enlèvent le sommeil ; elles sont localisées principalement à la partie antérieure de la région temporale. L'état général persiste bon, jamais de fièvre. Membrane rouge. Pas de phénomènes de réaction sur la mastoïde. L'examen du fond de l'œil est négatif. Les troubles fonctionnels de l'oreille gauche se rapportent principalement à une affection de l'appareil de transmission des sons.

Bien qu'il n'existe pas de symptômes de réaction mastoïdienne, en considération des symptômes oculaires, on procède le 29 à un acte opératoire. L'intervention sur la mastoïde donne un résultat négatif ; on trouve seulement dans l'antre quelques granulations ; on prolonge alors en avant l'incision des téguments au-dessus du conduit auditif jusqu'à rejoindre l'arcade zygomatique. On lie les deux bouts de l'artère temporale, on détruit la portion inférieure de la squame du temporal, découvrant la dure-mère de la fosse cranienne médiane, on ne trouve aucune altération ; tenant alors soulevé avec une spatule appropriée le lobe temporo-sphénoïdal, on explore autant qu'il est possible la superficie supérieure du rocher, sans découvrir d'altération de la tablette osseuse ou de la dure-mère.

1er *novembre.* — Aucune réaction fébrile post-opératoire. Les douleurs persistent, on administre l'iodure de potassium.

7 *novembre.* — Les douleurs persistent toujours. Injection intra-musculaire de sublimé.

18. — Les douleurs ont beaucoup diminué. Un examen pratiqué par le prof. Pescarolo, ne permet pas de reconnaître aucun symptôme de foyer intracranien. La paralysie de l'abducteur est légèrement améliorée.

4 *décembre*. — La plaie mastoïdienne va bien. La suppuration du conduit a cessé.

10. — Il est renvoyé de la clinique avec paralysie du droit externe fort améliorée.

Une question préjudicielle se pose au sujet de cette observation, celle de savoir si la paralysie n'était pas d'origine syphilitique ; c'est très difficile à dire, étant donnée sa concomitance avec l'otite ; peut-être la syphilis a-t-elle été un facteur, fortement prédisposant, de sorte qu'une altération même minime de la pointe a pu retentir aisément sur le nerf ; probablement parce que les communications entre la pointe, la caisse et la mastoïde, suffisantes pour produire une infection lente du côté du sommet du rocher (six semaines entre le début de l'otite et l'apparition de la paralysie), étaient insuffisamment larges pour permettre un drainage de cette région par les cavités de l'oreille moyenne.

D'ailleurs on conçoit très bien par l'anatomie que l'infection de la pointe soit, dans une certaine mesure, indépendante de celle de la mastoïde, et de même qu'on constate souvent une réaction de celle-ci sans altération du rocher, il n'est pas étonnant qu'on trouve, plus rarement, il est vrai, une atteinte isolée de la pointe.

3° *Syndrome apparu après l'opération.*

L'observation de Hill. Hastings fait transition, car elle prouve bien l'influence de la rétention ; apparition après une première opération ; disparition après une deuxième plus large.

Obs. LXII (résumée). — Hill. Hastings, *Arch. of Otology*, 35, 1906, n° 1, p. 1. — Homme de 32 ans, vu le 17 janvier 1905 pour une otite aiguë droite, post-angineuse. T. 101° F. Légère sensibilité mastoïdienne ; écoulement purulent. Trois jours après, accentuation des phénomènes mastoïdiens, ptose de la paroi postéro-supérieure du conduit. Bombement de la membrane ; petite perforation insuffisante. Présence de diplocoques dans le pus. Paracentèse. Trois jours après, il est nécessaire d'opérer la mastoïde. Malgré cela, et malgré des paracentèses répétées, augmentation des symp-

tômes. Le 12e jour après l'opération, augmentation des vertiges et apparition de diplopie par paralysie du VIe droit. Fond d'œil normal. T. 98°6, P. 78. Etat général bon. Continuation de la suppuration de l'oreille moyenne, de la douleur profonde et des vertiges.

Puis la douleur auriculaire, irradiée à la face, s'exagère. Radicale 11 jours après l'apparition de la paralysie. On aperçoit du pus venant de la paroi interne, probablement par une ouverture de la fosse ovale. L'étrier, probablement brisé, pendant l'extraction des osselets trouvés sains, n'est pas retrouvé. La fistule, explorée, file en dedans à une profondeur d'un demi-centimètre, probablement dans le vestibule. Elargissement de la fistule. Toutes les autres parties de la caisse sont saines, sans nécrose.

La douleur subsiste après l'opération. La temp. s'élève les trois jours suivants. Disparition graduelle de la paralysie en quatre semaines. Légère parésie du VII disparaissant en une semaine. Pendant les premiers pansements, on peut voir du pus venir de la fistule.

L'écoulement s'arrêta en une semaine. Les vertiges disparurent en trois semaines.

Deux mois après, le malade va bien localement et généralement. Seule l'audition est faible. Web. + du côté sain. Schwabach +.

Des considérations précédentes, il résulte qu'on ne doit pas s'étonner outre mesure de l'apparition des phénomènes après l'opération qui, dans les cas suivants, fut dirigée moins contre la réaction mastoïdienne que contre les douleurs extrêmement violentes accusées par les malades.

En effet, il ne faut pas oublier que la paralysie n'est qu'un des termes, le plus important, il est vrai, du syndrome ; l'apparition de celle-ci, après l'acte opératoire, indique simplement que l'intervention n'a pu enrayer la marche des phénomènes ; ceux-ci continuant à évoluer, ont déterminé l'altération du nerf de la VIe paire.

Obs. LXIII. — Lombard, *Ann. des mal. de l'or.*, oct. 1906, obs. I. — Une femme de 33 ans entre dans le service de M. Sebileau, que je suppléais à ce moment, le 18 avril 1906, pour une otite moyenne aiguë suppurée droite. Convalescente d'une poussée grippale qui l'immobilisa pendant 8 jours au mois de mars, on lui donna dans une clinique le conseil de faire des injections au siphon de Weber pour combattre une obstruction nasale tenace. A la 8e irrigation l'oreille droite reste bouchée et devient douloureuse pendant la nuit. Les douleurs augmentent le 12 avril ; elles deviennent intolérables, du 14 au 15 et au matin apparaît au méat un peu de liquide séro-purulent. Le 18, l'écoulement est profus et elle entre à l'hôpital. Au premier examen, je constate la présence d'une plaque érysipé-

lateuse s'étendant au pavillon, à la région temporale et à la face du même côté. La temp. est peu élevée : 38°. Conduit rempli de pus, membrane perforée largement en bas et en avant ; région apophysaire extrêmement douloureuse à la pression dans toute son étendue. Les deux jours suivants, la temp. monte à 39° le soir. L'érysipèle a gagné le cuir chevelu et l'autre côté de la face. L'écoulement est modéré, l'apophyse moins douloureuse. Le 22, la pression est presque bien supportée au niveau de l'antre ; l'érysipèle commence à s'atténuer. La temp. revient à 37°2. Même état les jours suivants. Desquamation fine du côté droit.

Le 30, la temp. s'élève sans augmentation, ni diminution de l'écoulement qui est réduit, sans manifestation douloureuse à la pression forte ou à la percussion de l'apophyse. Du 1[er] au 3 mai, la température oscille entre 39°2 le soir et 37°5 le matin. Il faut intervenir sans tarder.

Notons que, depuis quatre jours, est apparue une douleur fixe très circonscrite à la région pariétale droite. Cette douleur à caractère névralgique augmente d'intensité dans l'après-midi pour devenir intolérable vers deux ou trois heures du matin.

A l'opération, je trouve l'antre plein de fongosités pâles, peu saignantes. L'apophyse entière en est remplie, bien que l'on distingue encore l'architecture des travées intercellulaires. Sinus vérifié et intact. L'histoire ultérieure n'offre rien de particulièrement remarquable, sauf la persistance de la douleur fixe pariétale. Toutefois, quinze jours après l'opération, malgré l'ouverture large de l'antre et le curettage de l'aditus, *la caisse suppure encore.*

Trois semaines environ après la trépanation la malade signale les troubles de la vision. Je l'envoie à l'examen de M. Morax qui diagnostique une paralysie de la VI[e] paire du même côté que l'otite. Il reste de la dilatation de la pupille du *côté opposé* sans modification des réflexes. Fond de l'œil normal. La douleur pariétale disparaît complètement, au bout de quelques jours. Elle s'était d'ailleurs notablement atténuée Entre temps, la plaie de trépanation se comble régulièrement, mais il persiste pendant longtemps un très minime suintement de la caisse. Actuellement, c'est-à-dire six semaines environ après le début de la paralysie, la caisse est guérie, la perforation cicatrisée, mais la diplopie existe encore, ainsi que l'inégalité pupillaire. La malade a été soumise à l'examen de M. Babinski qui n'a pu découvrir aucun signe d'hystérie ou de tabes.

Dans cette observation, deux éléments sont à relever : d'une part, la production de l'érysipèle au début — et l'on peut se demander s'il n'a pas agi comme cause prédisposante — et d'autre part la mydriase du côté opposé ; ce phénomène peut s'expliquer par l'irritation sympathique par l'intermédiaire du ganglion de Gasser.

Obs. LXIV (résumée). — Kourteff, Th. Nancy, obs. II, 1907. — A. H..., 42 ans, entre dans le service du professeur Lannois de Lyon, le 27 octobre 1906. Le 20 septembre, douleurs vives vers l'oreille droite et la région temporale du même côté, surdité complète. Huit jours plus tard, écoulement purulent et cessation des douleurs : cet écoulement s'arrête au bout de quinze jours et les douleurs reparaissent plus violentes que la première fois à la région mastoïdienne au niveau de la tempe. Actuellement, les douleurs sont moins fortes qu'au début, ne viennent que par intermittences, ne s'accompagnent pas de fièvre et n'empêchent pas le sommeil. L'examen montre une tuméfaction diffuse de l'os sans épaississement de la peau, à peine douloureuse à la pression. Le sillon rétro-auriculaire est conservé, le pavillon un peu porté en avant. L'examen de l'oreille montre un tympan épaissi, sans rougeur avec une cicatrice en haut et en arrière. L'audition est relativement bonne.

L'absence de lésions du côté de la caisse, l'aspect spécial de la tuméfaction mastoïdienne, firent retarder une intervention qui ne fut pratiquée que le 21 novembre. On ne trouva d'ailleurs que des lésions minimes, mais très évidentes. Il y avait des fongosités dans l'antre et quelques gouttelettes de pus dans les cellules de la pointe. Il s'agissait de lésions en voie de régression.

Lors du second pansement, au sixième jour après l'intervention, en recherchant le nystagmus, comme on l'avait déjà fait inutilement plusieurs fois, on s'aperçoit d'une parésie très évidente du moteur oculaire externe du côté droit. Malheureusement il fut impossible d'étudier chez ce malade les troubles de diplopie, car il avait perdu l'œil gauche par accident dix ans auparavant.

Une ponction lombaire donna un résultat négatif.

Le malade sort le 22 décembre complètement guéri de sa plaie mastoïdienne et ne présentant plus de parésie oculaire.

Obs. LXV. — Gradenigo, obs. 9, *Congrès de Bordeaux*, 1904.— C... Lugia, 31 ans, femme saine, qui se trouve dans son cinquième mois de grossesse ; elle n'avait jamais souffert des oreilles. Elle a des enfants sains. Le 14 novembre 1903, elle est atteinte d'une otite moyenne aiguë droite avec violentes douleurs d'oreilles : la perforation spontanée de la membrane ne se détermina que le 23, c'est-à-dire le neuvième jour et les douleurs cessèrent avec l'établissement de l'otorrhée. Après trois jours seulement de bien-être relatif réapparurent les douleurs à la tempe et à la mastoïde qui, continuant malgré l'élargissement artificiel de la perforation, nous engagèrent à recevoir la patiente à la clinique. Le 9 décembre est pratiquée l'ouverture de la cavité mastoïdienne, qui permet d'évacuer un peu de pus de l'antre et de quelques grosses cellules vers la pointe de l'apophyse. Dans les jours suivants, les douleurs persistent à la tempe, de légères élévations de temp. vespérale sont signalées. Constipation. Le 24, disparurent les douleurs. Le 28, après deux jours d'intense douleur la malade signale spontanément l'apparition de la diplopie et l'examen révèle

la parésie du droit externe de droite. Examen ophtalmoscopique négatif.

Le 9 janvier, les douleurs sont plus accentuées à la portion squameuse du temporal et dans la profondeur de l'orbite, les mouvements du globe oculaire sont douloureux. Les douleurs et la diplopie vont successivement en s'atténuant. Le 17 janvier, les douleurs ont presque cessé, la diplopie a tout à fait disparu. Entre temps la plaie mastoïdienne marchait à la cicatrisation normale et l'oreille moyenne reprenait sa fonction normale.

Dans l'observation LXVI (Strazza), non seulement la paralysie du VI apparaît après l'intervention, mais un mois après elle passe du côté opposé avec douleurs fronto-pariétales, *sans qu'il y ait rien du côté de l'oreille de ce côté*. Il est donc logique d'admettre que le processus a passé d'une pointe pétreuse à la région de la pointe du côté opposé.

Obs. LXVI (résumée). — Strazza, Contr. à l'étiologie de la paral. de l'abduct. d'orig. otique. *Arch. ital. d'otol.*,t. XVIII,1907,p. 406. — C. L... 51 ans, otite moyenne aiguë gauche en avril 1906 ; trois semaines après mastoïdite. Vers le 15 septembre on constate une perforation dans le quadrant postérieur ; infiltration du conduit, mastoïdite extériorisée, qu'on opère le lendemain. On trouve une périostite de l'os temporal, un groupe de cellules infectées au-dessus et en arrière du conduit auditif. Dure-mère mise à nu, intacte. A la suite amélioration considérable. Le 25 septembre, réapparition de douleurs intenses dans la région frontale gauche. 38°2-Insomnie.

27 *septembre*. — 39°1. Paralysie du VI gauche, avec léger vertige. Examen du labyrinthe négatif. Rien au fond de l'œil. Pansement. Dans la direction du conduit on trouve une petite cellule d'où coule du pus.

28. — 37°8. Céphalée presque disparue. Quelque temps après le malade sort avec plaie en bon état, et légère diplopie.

26 *octobre*. — Réapparition des douleurs, mais à droite avec paralysie de l'abducteur droit. Pupille plus petite de ce côté. Rien au fond de l'œil. Pas de nystagmus. Rigidité des muscles de la nuque.

Les douleurs intenses et la fièvre (38°6) persistent 8 jours puis disparaissent progressivement. La paralysie se maintient encore quelque temps.

Actuellement (15 janvier 1907), le malade est guéri.

4° *Syndrome apparu au cours d'une otite non opérée.*

Enfin, dans les huit observations qui nous restent, non seulement il n'y a pas eu d'acte opératoire sérieux, mais il semble qu'on n'ait même pas eu à pratiquer de paracentèse. Sauf dans les deux dernières que nous discuterons.

Deux d'entre elles manquent de détails, tout au moins en ce qui concerne la paralysie, pour qu'on puisse les étudier suffisamment à ce point de vue.

Obs. LXVII. — Bonnier, *Presse médicale*, 1903, 16 décembre.— Je viens d'examiner une malade, qui, à la suite d'une courte otite moyenne droite, fut prise de diplopie par paralysie de l'abducteur droit. Celle-ci s'exagère dans les mouvements de la tête vers la droite et s'accompagne d'hyperesthésie faciale droite avec sensation de sable dans la fosse nasale, sur la conjonctive, avec sensation d'obstruction et de tiraillement de la trompe, le tout exalté par la toux, l'aspiration brusque, les mouvements rapides etc.

Obs. LXVIII. — Gradenigo, obs. 11, *Congrès de Bordeaux*, 1904. — Homme de 22 ans, C. Grovanni Ba. Dans le cours d'une otite aiguë gauche qui s'accompagna de fortes douleurs, mais qui ne donna pas lieu à une perforation spontanée, survint tout à coup une paralysie complète du droit externe, du côté correspondant à l'oreille malade. Douleurs assez intenses localisées à la région temporale et pariétale. Pas de symptômes de réaction mastoïdienne. Conduit non sténosé, membrane du tympan faisant saillie. Pas de névrite optique, aucun signe d'infection celtique antérieure. Le malade n'accepte pas la proposition d'une paracentèse et ne vient plus nous voir. On me rapporte qu'il est parfaitement guéri.

Les six cas suivants sont des cas absolument typiques.

Obs. LXIX. — Baratoux, De la par. du VI[e] au cours des otites. *Arch. Int. de laryngologie*, 1907, n° 2, p. 434. — Jeune fille de 12 ans. Otorrhée gauche. Cette enfant a été prise brusquement de diplopie de l'œil gauche, à la suite de douleurs intenses de la pariétals du même côté. Elle a présenté aussi une douleur de la mastoïde, un peu au-dessous de l'antre, qui a disparu par un traitement réfrigérant. Le traitement local a amené rapidement la disparition de la sécrétion, au bout de douze jours. La paralysie du VI[e] diminue progressivement, mais n'est pas encore complètement disparue.

Obs. LXX. — Rimini, *Congrès de Méran*, 1905, obs. 3. — Le patient, 35 ans, de mauvaise mine, fut pris, le 16 mars, d'une otite suppurée droite ; la maladie cessa au bout de cinq semaines. Le 9 mai, les douleurs à l'oreille droite reprirent ; le lendemain, l'oreille suppura ; en même temps le patient se plaignit de douleurs de tête, du côté correspondant à l'oreille malade. Trois jours auparavant, s'était déclarée la diplopie. Au bout de onze jours, il se décida à entrer à l'hôpital, vu que la céphalalgie avait augmenté de façon sérieuse.

Examen : légère rougeur de la membrane, et injection des vaisseaux : petite perforation dans le quadrant antéro-inférieur ; otorrhée modérée. L'examen fonctionnel n'établit rien que de normal dans le labyrinthe.

Examen des yeux : parésie de l'oculo-moteur externe droit ; fond de l'œil normal ; pupilles de même ampleur à réaction prompte ; point de nystagmus. Temp. normale.

L'intensité de la céphalalgie localisée dans la tempe, diminua au bout de quatre jours ; en même temps diminua aussi la parésie de l'oculo-moteur externe droit. Au bout d'un mois et demi environ, après l'otorrhée, la céphalalgie disparut complètement, et la parésie de l'oculo-moteur externe droit continua, mais de façon insignifiante.

Obs. LXXI. — Pick, *Congrès de Méran*, 1905. — Garçon de 5 ans ; au début quelques troubles et céphalalgie ; point de symptômes graves, perforation spontanée après deux jours. La paralysie était complète et s'effaça avec l'amélioration de l'otite. Trois mois plus tard on aperçut encore un peu de suppuration et parésie légère. Papille intègre.

Pick suppose un œdème inflammatoire s'étendant le long de l'artère carotique jusqu'au sinus caverneux et observe que des déhiscences préexistantes ont peut-être favorisé l'apparition de l'œdème.

Obs. LXXII. — Trifiletti, *Arch. ital. d'otol.*, t. XVI, fasc. août 1905. — Au mois de décembre, on m'a envoyé un mécanicien qui souffrait depuis un mois déjà de violentes douleurs à l'oreille droite. A la suite de rhumatismes, il aurait eu de très fortes douleurs d'oreilles qui parurent se calmer au bout de quelques jours après l'issue du pus, mais qui, ensuite, redoublèrent enlevant le sommeil, l'appétit et les forces. Seulement, au début, il avait eu un peu de fièvre. Un peu plus tard, mais sans pouvoir préciser la date, un autre symptôme s'était surajouté : il voyait les objets doubles et confus, au point d'être obligé de se faire accompagner dans la rue pour ne pas tomber. Ensuite avec l'habitude, il voyait moins confusément qu'au début, mais toujours double.

A l'examen objectif, nous relevons du côté de l'oreille une sécrétion franchement purulente, remplissant le conduit ; après nettoyage, la membrane du tympan apparut enflammée, et avec une petite perforation pulsatile postéro-inférieure. L'acuité auditive n'était pas très compromise et d'autre part sur la mastoïde, rien à relever. Du côté des fosses nasales, rhinite atrophique. Du côté de l'œil droit, du strabisme convergent et de l'impuissance du globe oculaire à franchir la ligne médiane. En somme, une paralysie du droit externe : d'où la diplopie et les autres troubles de la vision binoculaire, que l'habitude tendait à faire monoculaire, et par suite, apparence d'amélioration de la vue.

Paracentèse. Des mesures thérapeutiques opportunes furent prises du côté des fosses nasales. A la suite du traitement, les douleurs et la sécrétion furent améliorées d'abord considérablement, puis un peu moins. Il se produisit des oscillations,qui nous mirent sur le point d'intervenir dans l'oreille moyenne. Parallèlement et ce qu'il importe de noter, le malade pouvait porter l'œil plus en dehors et mieux dormir. Nous étions au

20e jour du traitement et de l'observation (c'est-à-dire un mois après le début), quand le malade fut obligé d'aller dans son pays. Là, pendant les premiers temps, le malade présenta des alternatives d'amélioration et d'aggravation, mais ensuite, graduellement, l'amélioration fut plus durable et à la fin survint la guérison définitive de l'otite, aussi bien que de la paralysie de l'abducteur. Mais pour y arriver deux mois furent encore nécessaires.

Obs. LXXIII. — Mongardi, in rapport Gradenigo, *Congrès de Bordeaux*, 1904. — S. L..., 62 ans, manœuvre. Ne se rappelle pas avoir eu de maladies vénériennes, a eu 10 enfants d'une femme saine. Céphalée habituelle et quelquefois vertiges quand il se lève du lit. Le 29 mars 1903, violentes douleurs à l'oreille droite avec céphalée augmentant de plus en plus, si bien que le septième jour il fut obligé de se rendre près d'un auriste qui fit l'extraction d'un cérumen (?). Il ne sortit de l'oreille aucun liquide. Dans la nuit du 11 au 12 mai, céphalée très intense, dans la nuit suivante, fièvre, vertiges, délire ; il s'endormit un peu seulement le matin et se réveilla avec de la diplopie. A la consultation, on trouva une paralysie de l'abducteur droit et on conseilla au malade d'entrer à l'hôpital. A la clinique, il présenta encore pendant 5 jours de légères élévations thermiques (maximum 38° 2) ; céphalée intense fronto-pariétale, continuelle, quelques vertiges, diplopie, paralysie complète du droit externe du même côté que la lésion de l'oreille.

Examen de l'oreille (le 18 mai) : rougeur et tuméfaction de la portion flaccide de la membrane tympanique. Le manche du marteau n'est pas visible, ni le reflet lumineux ; cicatrice dans le quadrant postéro-supérieur ; saillie de la paroi supérieure du conduit osseux.

Ecoulement tympanique peu abondant, si épais qu'il ne peut se déplacer. A l'examen fonctionnel on peut aussi reconnaître une légère participation du labyrinthe.

Examen ophtalmoscopique négatif. Après un signe fugitif de participation du facial, l'amélioration commence si bien qu'on renonce encore à la ponction lombaire projetée. En un mois, avec le traitement de l'iodure de potassium à l'intérieur et une rigoureuse asepsie de l'oreille, l'hémicranie disparaît et tandis que la paralysie tendait à s'améliorer, le malade sortit de l'hôpital.

Deux points à relever dans cette observation : la participation légère et fugitive du facial et celle du labyrinthe.

Obs. LXXIV. — Ricci, in rapport Gradenigo, *Congrès de Bordeaux*, 1904. — S. P..., 43 ans, paysan sain, père de plusieurs enfants sains. Pas d'infection celtique, ni paludéenne. En avril 1903, pneumonie lobaire gauche. Dans les derniers jours de la maladie surgirent de violentes douleurs à l'oreille gauche, et cophose. Jamais de suppuration dans le conduit. La

pneumonie guérie, persistent la cophose et les douleurs d'oreille qui se diffusent ensuite à la région mastoïdienne puis à la tempe et en dernier lieu à toute la moitié gauche de la tête. Deux mois et demi à partir du début, les violentes douleurs de tête persistant toujours ainsi que des douleurs rétro-bulbaires, apparut la diplopie. Trois mois après le début, le patient se présente à l'examen du D[r] Ricci. Celui-ci relève : impossibilité de tenir l'œil gauche ouvert, légère photophobie ; diplopie homonyme par parésie notable de l'abducteur gauche ; fonction visuelle de l'œil gauche normale, le fond de l'œil est également normal. Céphalée intense au côté gauche de la tête en rapport avec les points habituels de l'émergence des nerfs avec toute la région de la mastoïde et la portion squameuse du temporal. Cophose gauche avec D. V. à gauche ; Rinne négatif. Conduit normal, tympan épaissi ; légère rougeur le long du manche du marteau, pas de fièvre ; larges applications de révulsifs aux régions mastoïdienne, temporale et frontale, puis applications électriques péri-orbitaires à gauche. Cinq mois et demi après le début l'individu peut se dire guéri. La diplopie, la céphalée ont disparu, seule la diminution de l'audition persiste.

Enfin terminons par les observations de Tommassi et de Kourteff, où la paralysie se développa malgré des paracentèses répétées.

Obs. LXXV (résumée).— Tommassi, Paralysie du VI d'origine otitique aiguë, obs. II. *Arch. ital. d'ot.*, t. XVIII, p. 428. — Garçon de 8 ans, otite moyenne aiguë bilatérale à fin janvier 1905 ; douleurs violentes, fièvre, léger vertige, vomissements. La paracentèse est pratiquée des deux côtés ; il sort une grande quantité de pus ; amélioration des symptômes ; guérison des otites en 8 jours.

Le 12 février, nouvelle atteinte à droite ; paracentèse le 12, le 18 février et le 6 mars ; chaque fois l'otite se guérissant et récidivant.

27 *mars*. — Douleur auriculaire et dans la région temporo-pariétale. Ecoulement spontané du pus. Le lendemain, paralysie du VI droit ; 5 jours après paralysie du VII. Diplopie. Rien au fond de l'œil.

La suppuration domine progressivement, pour cesser 25 jours après.

Peu à peu guérison des paralysies du VI et du VII.

Obs. LXXVI (résumée).— Kourteff, Thèse Nancy, 1907, obs 1.— J.D..., 38 ans, cordonnier.

2 *janvier* 1907. — Le malade vient à la clinique pour des douleurs d'oreilles qui ont commencé il y a trois jours, à droite.

La paracentèse immédiatement pratiquée amène un soulagement bien net. Jusqu'au 14 janvier, le malade ne ressent plus aucune douleur. Mais dans la soirée de ce même jour, il est pris d'une céphalée temporo-pariétale droite qui, légère au début, va sans cesse en augmentant à tel point que le 21 la douleur est intolérable. Il y avait toujours une recrudescence nocturne des douleurs ; mais ni vertiges, ni vomissements. Le 21, la cé-

phalée étant plus violente que jamais, le malade se met au lit et le lendemain à son réveil est tout surpris de voir les objets en double.

26. — Il revient à la clinique. Actuellement la céphalée a beaucoup diminué, il ne reste plus qu'une légère douleur spontanée que ne réveillent ni la pression, ni la percussion. On constate un léger strabisme interne de l'œil droit avec parésie de l'abducteur. Le pouls régulier bat à 152, sans qu'il y ait émotivité particulière du sujet. On fait une large incision au tympan droit.

28. — La céphalée a encore diminué. L'écoulement de l'oreille est très abondant. Le pouls est à 99.

30. — La suppuration diminue, bien que le tympan soit encore très rouge. La perforation du tympan très rétrécie, est agrandie. Pouls à 98. Le malade nous dit avoir souffert d'une céphalée violente le 28 de 5 heures à minuit, sans aucun autre symptôme.

1^er^ *février*. — L'écoulement reste abondant ; la céphalée persiste. Pouls à 104. Fond d'œil normal.

4. — La douleur augmente. Nouvel aggrandissement de la perforation. Pouls à 97.

7. — Temp. 36°4. Pouls à 108. Douleur faible, peu d'écoulement. Le soir, augmentation de la céphalée. Le lendemain nouvelle paracentèse. Les jours suivants amélioration. Diminution du strabisme.

28 *avril*. — Guérison complète. Plus de diplopie. La veille le malade aurait eu du nystagmus

En somme, de l'étude de ces cas de syndrome de Gradenigo se dégagent les considérations suivantes :

Au cours d'une otite aiguë, compliquée ou non de mastoïdite, peuvent se développer des douleurs spéciales et une paralysie du VI. Ces symptômes surviennent le plus souvent dans le cas où le malade se présentant tardivement à l'otologiste, il y a une paracentèse tardive ou perforation spontanée : dans tous les cas, drainage insuffisant de la caisse, propagation de l'infection au loin.

La paralysie survient à une distance variable du début de l'otite, suivant le temps qu'a mis l'infection à se propager, condition déterminée en outre, par l'état anatomique du rocher considéré, la virulence du microbe, la résistance du sujet (influence des causes prédisposantes).

Cette paralysie est une paralysie complète ou une simple parésie ; elle persiste, en général, assez longtemps, mais s'améliore avec l'otite, au point de disparaître dans quelques cas immédiatement ou presque après la libre évacuation du pus.

Elle est le plus souvent précédée de douleurs violentes et plus rarement survient avec elles. Ces douleurs, qu'il faut considérer comme un élément aussi important que la paralysie, affectent les caractères suivants :

Elles débutent, en général, avant la paralysie ; il est rare que les deux symptômes se déclarent simultanément ; elles diffèrent totalement des douleurs de mastoïdite, qu'elles peuvent d'ailleurs accompagner, par leur siège et leurs caractères. En effet, elles sont fronto-pariétales, quelquefois uniquement frontales ou pariétales ; elles peuvent irradier vers le vertex, la région occipitale ou même la nuque. Elles s'accompagnent assez souvent de douleurs rétrobulbaires, c'est-à-dire que les malades les localisent dans la profondeur de l'orbite. Parfois elles prennent le caractère d'hémicrânie.

Elles sont en général continues, persistantes, tenaces et offrent parfois des paroxysmes. Elles sont en général extrêmement violentes ; dans quelques observations, on voit qu'elles arrachent des cris au patient et empêchent tout sommeil.

Elles peuvent prendre le caractère névralgique et même offrir le tableau de la névralgie du trijumeau (Voir plus loin). De plus s'y ajoute parfois une hyperesthésie cutanée extrêmement accusée (tel ce malade de Spira auquel le simple attouchement du cuir chevelu était douloureux) ou des paresthésies (malade de Bonnier). Ces douleurs, en général très tenaces, évoluent à peu près comme la paralysie ; elles diminuent progressivement comme cette dernière, disparaissant avec elle ou un peu avant ; dans quelques cas elles persistent après la paralysie.

Ces deux symptômes (douleur, paralysie) caractérisent donc le syndrome de Gradenigo. Mais il faut reconnaître, comme nous l'avons vu, qu'on les retrouve dans presque tous les cas plus sérieux décrits dans les chapitres précédents et où ils se sont accompagnés de manifestations méningées, d'abcès extra-duraux, etc. C'est ce qui nous permet de dire que toutes ces observations ne sont peut-être pas sans lien les unes avec les autres.

Par contre, il existe des cas de syndrome de Gradenigo, où les douleurs sont assez peu marquées pour n'avoir pas attiré spéciale-

ment l'attention ou au contraire manquent totalement. On pourrait donc les classer sous la rubrique Syndrome de Gradenigo atténué.

Les cinq observations suivantes peuvent y être rattachées.

Obs. LXXVII. — Raymond, *Pr. Méd.*, 1902, n° 1, p. 3. — R... rapporte l'histoire d'un homme de 32 ans qui deux jours après une paralysie fébrile présenta une paralysie du VI droite avec tension de l'oreille et surdité. L'examen de l'oreille n'est pas rapporté. Pas d'écoulement. En même temps signes de paralysie du VII.

Après avoir longuement discuté ce cas, le professeur Raymond, sans pouvoir préciser, pense que quelque chose d'anormal a dû se passer du côté de l'oreille. Cela expliquerait les symptômes de début. Il se rallie à l'idée d'un épaississement de la dure-mère englobant les deux nerfs sur la face postérieure du rocher au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel.

Obs. LXXVIII. — Terson et A. Terson, *Ann. des mal. de l'or.*, 1906, n° 7, obs. 1. — L..., 12 ans, fortement constituée, est amenée, le 5 mars 1905, à la consultation du docteur Terson, à Toulouse.

Elle était atteinte d'une otorrhée du côté droit et d'une diplopie dont les caractères, joints à la constatation de l'impuissance complète du muscle droit externe, démontraient l'existence d'une paralysie du nerf moteur externe du côté droit.

Les antécédents personnels étaient les suivants : il existe de l'ozène traité dès l'enfance ; aucun caractère hérédo-syphilitique. On ne trouve non plus aucun antécédent pouvant faire penser à la tuberculose.

Le Dr Oulié (de Toulouse) donnait ses soins, pour la deuxième fois, à 15 mois d'intervalle, à cette jeune fille pour une otite du côté droit, suivie de perforation du tympan. Il avait constaté, lors de la première atteinte d'otite, une paralysie faciale du même côté qui dura six semaines. Au début de la nouvelle poussée d'otite, il se produisit une intense mastoïdite aiguë, avec rejet du pavillon en avant, temp. élevée (39°), céphalées et mauvais état général.

Au moment où une intervention allait s'imposer, ces symptômes s'amendèrent avec l'apparition au vingtième jour, d'une otorrhée. Le Dr Escat (de Toulouse), consulté sur l'état de l'oreille, ne trouve rien d'inquiétant ; le tympan était bien cicatrisé. C'est alors qu'un degré notable de strabisme convergent et de diplopie apparut et que le malade fut conduit à l'examen ophtalmologique. La paralysie du moteur oculaire externe droit était totale, avec tous ses caractères classiques.

L'acuité visuelle de cet œil était normale, après correction d'un faible astigmatisme, et l'examen ophtalmoscopique ne montra ni névrite optique, ni stigmates spéciaux, ni choroïdite. Nous conseillâmes, néanmoins, un traitement hydrargyrique. Peu à peu une amélioration très nette se montra : l'otite guérit lentement en même temps que la paralysie rétrocédait elle-même.

Deux mois après le début de la paralysie, la diplopie ne se produisait que dans la partie tout à fait externe du champ du regard. Des séances régulières d'électrisation furent faites ; la guérison était complète trois mois après l'apparition de la diplopie.

Actuellement la mobilité de l'œil droit est normale ; il y a parfois une très légère tendance à un faible strabisme convergent, si la malade ne porte pas ses verres cylindriques.

Obs. LXXIX. — Terson et A. Terson, *Ann. des mal. de l'or.*, 1906, n° 7, obs. 2. — R..., 7 ans, est envoyé le 6 juillet 1903, au Dr A. Terson (de Paris). Il est atteint depuis trois semaines, à gauche, d'une otite moyenne purulente, d'origine grippale, ayant entraîné en quatre jours une perforation du tympan.

Depuis huit jours, il voit les objets double, l'œil gauche est en strabisme convergent accentué et l'impotence fonctionnelle du muscle droit externe est totale. Diplopie homonyme surtout marquée dans le champ latéral externe.

La paralysie a duré à peu près autant que l'otite elle-même, un peu plus de deux mois ; elle a ensuite guéri totalement, lorsque l'écoulement purulent a été tari, depuis une dizaine de jours. Le tympan s'est entièrement cicatrisé, comme le Dr Boulay l'a constaté. Il n'y a eu à aucun moment de symptômes mastoïdiens.

Il n'y a pas eu aucune trace de lésion du fond de l'œil ; aucun stigmate hérédo-syphilitique, et cependant le père, autrefois atteint de syphilis, est devenu, il y a un an, paralytique général.

Ces observations ne mentionnent pas les douleurs ; nous avons pensé qu'elles devaient manquer, parce que, quand elles existent, elles sont si intenses qu'elles ne peuvent passer inaperçues. D'ailleurs ce ne sont pas là trois cas isolés, puisque, dans les deux observations ci-après, cette absence de phénomènes douloureux est expressément mentionnée.

Obs. LXXX. — Alt, *Monatsschrift für Ohr.*, t. XL, p. 88. — Le fils d'un médecin, 8 ans, eut, le 16 novembre 1905, une inflammation aiguë suppurée de l'oreille moyenne gauche à la suite de l'influenza. Je vis le malade le lendemain matin. Il existait une otorrhée profuse à gauche, la membrane était rouge foncé, enflée ; un pus pulsatile sortait de la partie antéro-postérieure.

La pointe de la mastoïde était sensible à la pression, température 38°9, pouls 96, céphalée frontale intense. On ordonna un nettoyage de l'oreille, des injections d'eau oxygénée et des compresses chaudes. Au bout de quatre jours, les douleurs et la fièvre disparurent ; un liquide muco-purulent abondant s'écoulait de l'oreille gauche. Huit jours après les douleurs

otiques réapparurent, la sécrétion devint franchement purulente, toute l'apophyse mastoïde était douloureuse à la pression et bientôt apparut l'œdème. Cet état persista jusqu'à ce que le 11 mars, le père du petit malade eut autorisé la trépanation, qu'il avait refusée jusqu'à maintenant. A l'opération, on vida un abcès périostique, au milieu de l'apophyse existait une fistule des dimensions d'une lentille, les cellules de la partie verticale de l'apophyse mastoïde étaient remplies de pus Un pus épais, muqueux, remplissait l'os. Toute la pointe de l'os fut enlevée et l'autre largement ouvert. Pendant quatorze jours, les suites furent normales. Au bout de ce temps, le liquide sécrété, sortant de l'antre largement ouvert, devint tellement abondant, que je proposai une radicale. Le 9 avril apparut brusquement une paralysie de l'abducens gauche avec images doubles caractéristiques, sans douleur, sans vertige, sans fièvre. Le fond de l'œil était normal. Lors de la radicale (11 avril), je trouvai du ramollissement de l'os et des granulations allant profondément entre les canaux semi-circulaires. Le canal horizontal présentait une fistule à ouverture irrégulièrement dentelée, dans laquelle on voyait du pus. J'agrandis la fistule avec une gouge fine. Dès le premier pansement, la paralysie de l'abducteur fit place à une parésie légère. Au troisième pansement, neuf jours après la radicale, la fonction du muscle droit externe était parfaite. Les suites opératoires furent normales.

Obs. LXXXI. — Baurowitz, *Monatsschrift für Ohr.*, t. LX. Septembre 1906. — Jeune fille, 16 ans, attrape un refroidissement le 10 novembre 1905. Ressent aussitôt des élancements et des douleurs de l'oreille gauche. Persistance des douleurs pendant la nuit et comme il n'y avait pas d'amélioration, la malade se résout au deuxième jour à consulter. Je trouve un fort bombement et une vive rougeur de la membrane gauche, de la douleur à la pression dans la région de l'antre et une température de 40°. Subjectivement la malade se plaignait peu et estimait que les douleurs d'oreille avaient déjà notablement diminué. Je proposai une paracentèse, mais la mère me pria d'attendre au lendemain matin.

A la visite du matin, j'appris que l'oreille s'était mise à couler abondamment vers 5 heures du matin et la malade se trouvait soulagée. Je trouvai également un écoulement séreux, une perforation dans le segment postéro-inférieur. Mais, par contre, il y avait une vive douleur à l'antre. J'ordonnai des lavages à l'eau boriquée et des applications de glace derrière l'oreille. Je revis la malade le soir, se trouvant tout à fait bien, avec un peu de fièvre. La douleur à la pression de l'os s'était amoindrie et elle ne se plaignait pas du tout de douleurs spontanées. Cet état persiste et le lendemain soir, l'écoulement était maintenant muco-purulent, la temp. à peine élevée et pas de douleurs rétro-auriculaires. Aussi la glace fut supprimée.

A la visite du lendemain soir, la mère m'annonça que la figure de sa fille avait un aspect comique et je ne fus pas peu étonné de constater une paralysie totale du VII^{e} gauche. Subjectivement la malade se trouvait bien,

sans fièvre, sans douleur. La paralysie du VII^e était survenue cinq jours seulement après le début de l'otite et trois jours seulement après la perforation spontanée.

Mais ce fut une nouvelle surprise pour moi, lorsque deux jours plus tard, j'appris de la malade qu'elle voyait double dans le regard à gauche. Je trouvai une paralysie du VI^e. Objectivement, l'écoulement était très réduit, la perforation présentait des pulsations nettes ; par ailleurs, l'état général était remarquable. La paralysie du VI^e s'était installée seulement au 7^e jour de la maladie, deux jours plus tard que la paralysie du VII^e, cinq jours après la perforation. Trois jours après le fond de l'œil fut trouvé normal et la paralysie de l'abducteur déjà en voie de régression ; la malade pouvait aussi, quoique difficilement, fermer l'œil gauche.

Quinze jours après la maladie et treize jours après la perforation, il n'y avait plus d'écoulement, et, malgré l'examen le plus attentif, on ne pouvait plus constater de diplopie ; de même, la paralysie faciale s'était améliorée remarquablement.

A la visite suivante, qui n'eut lieu que le 30 novembre, on ne voyait déjà plus trace de paralysie faciale et le tic-tac de la montre et la voix chuchotée commençaient à être perçus par la malade à une certaine distance et, environ trois semaines après, tout revient à la normale.

En résumé nous voyons que la paralysie du VI^e au cours d'otites moyennes aiguës se voit dans des cas différents :

a) Les uns déterminent la mort ;

b) Dans les autres, il peut s'agir alors :

1° D'abcès extra-duraux ;

2° De manifestations méningées plus ou moins nettes ;

3° De syndrome de Gradenigo.

Celui-ci peut revêtir trois formes :

Syndrome avec lésion du fond de l'œil ;

Syndrome sans lésion du fond de l'œil ;

Syndrome atténué, c'est-à-dire sans douleur.

C'est encore cette série de faits que nous allons retrouver dans les otites chroniques avec paralysie du VI^e.

II. — PARALYSIE DU VI[e] AU COURS DES OTITES MOYENNES SUPPURÉES CHRONIQUES

Il ne faut y comprendre que les otites chroniques, sans poussées aiguës au moment de la complication, ce dernier cas rentrant dans le groupe précédent.

De notre étude nous éliminons aussi les observations d'Acclaud et A. Ballance, Haskovec (abcès du cervelet), Tl. Barr (abcès du lobe-temporo-sphénoïdal), la paralysie n'y est qu'un phénomène sans importance.

Il ne nous reste donc que huit observations, que nous classerons de la même façon que les otites aiguës ; ce que nous avons dit de celle-ci nous permettra d'être bref.

§ 1[er]. — Paralysie du V[e] au cours d'une otite moyenne suppurée chronique terminée par la mort.

Un seul cas, remarquable seulement par l'ampleur des lésions.

Obs. LXXXII. — Sutphen, *Monatsschrift für Ohr.*, 1884, 1. 13, p. 295, er. 2. — R.Z..., 26 ans, entré à l'hôpital le 10 novembre 1883. Il y a 10 ans, pendant une rougeole, a eu une maladie d'oreille droite. Depuis ce temps, il a presque toujours souffert d'otorrhée. Deux semaines avant son admission, la sécrétion s'était très accrue et il s'était produit de violentes douleurs dans cette oreille ; elle irradiait à la moitié droite de la tête et du front et augmentait chaque jour d'intensité.

17 *novembre*. — Le malade ne peut se lever ; il paraît souffrant, la peau était couverte de sueur ; le conduit auditif droit était, d'une part, rempli de liquide muco-purulent, d'autre part, tuméfié. Il n'y avait pas d'œdème, pas de tuméfaction de la région mastoïdienne et la percussion n'était pas douloureuse. Il y avait une paralysie complète du VI[e] et l'acuité visuelle était très diminuée des deux côtés. L'examen ophtalmoscopique montrait de la congestion de la papille et de la dilatation des veines des deux rétines.

Le malade a eu le matin un frisson court et violent avec ascension thermique et sueur profuse consécutive. Temp. matin : 40° 3, soir : 38° 2. Pouls 100.

18. — L'écoulement est moindre, de même la tuméfaction du conduit. La membrane visible maintenant montre une surface granuleuse. L'acuité visuelle est très affaiblie. Le patient a eu deux frissons, un le matin et un le soir.

19.— Deux frissons avec sueur profuse. La douleur est devenue paroxystique. Perte complète de l'acuité visuelle et tendance à se coucher sur le côté droit. Des secousses musculaires furent observées aux extrémités. Temp. 38° matin, 39°2 soir. Pouls 100.

20. — Un frisson. Temp. élevée.

22. — Etat à peu près le même.

23. — Le patient est somnolent ; il se plaint de douleurs violentes : l'écoulement a repris. Pas de changement à l'examen ophtalmoscopique, mais son acuité visuelle lui permet de compter avec chaque œil les doigts éloignés de douze pieds.

Le cas revêt en tout point l'aspect d'une affection typhoïde : les lèvres et la langue sont sèches et rôties ; il y a des fuliginosités sur les dents, de la sensibilité de la fosse iliaque droite, mais pas de taches rosées ; la peau n'était pas sèche, mais moite. Temp. : 40°5.

24. — Léger délire.

25. — Le malade est dans un léger coma, mais répond encore suffisamment. La papille est normale et il ne persiste plus de parésie.

26. — Coma. Temp. : 40°. Pouls à 140. On fait une incision sur la paroi supérieure du conduit tuméfié. Une sonde introduite tombe sur de l'os dénudé, et à l'extrémité des deux tiers du conduit auditif osseux pénètre dans une carie par laquelle, après des sinuosités, elle atteint dans la cavité cranienne une très légère résistance. Le malade reste dans le coma jusqu'à minuit et meurt.

Autopsie. — Les sinus latéral et supérieur étaient thrombosés.

Dans la région du temporal malade, il y avait une méningite circonscrite et un ramollissement de la surface du lobe moyen. Le trajet qui conduisait à la cavité cranienne se trouvait au milieu de l'os carié, dans la dépression située un peu en dehors du canal semi-circulaire supérieur. L'os carié se brisait en le pressant. La sonde avait été conduite dans la substance cérébrale ; une infiltration hémorragique légère montrait le chemin suivi. Il n'y avait pas de collection purulente. Le temporal était très carié, particuliculièrement au niveau des parois de la caisse et de la mastoïde.

§ 2. — Paralysie du VI[e] au cours d'une otite moyenne suppurée chronique non terminée par la mort.

1° Abcès extra-duraux.

Obs LXXXIII. — Stodatt Barr, *Soc. d'ot. du Roy. Uni*, mars 1906. — On enlève de l'antre, de l'aditus et de l'attique des masses cholestéatomateuses. Curetage complet des parois. Ouverture de l'abcès extra-dural ; soulagement des symptômes, sauf de la névrite optique qui persista quatre mois. Quatre semaines après l'opération, l'état du sujet fit croire à la rétinite albuminurique, mais des examens répétés de l'urine ne montrèrent

ni albumine, ni sucre. L'orateur attire l'attention plus particulièrement sur les points suivants : 1° Absence de symptômes définis indiquant la nature et la situation exacte de la lésion ; 2° Existence d'une névrite optique très marquée, qui ne commença à disparaître que quatre mois après l'opération radicale et l'ablation de l'abcès extra-dural (Paralysie du VI[e] nerf cranien disparaissant complètement trois mois après l'opération).

2° Phénomènes méningés.

Obs. LXXXIV. — Styx, *Zeitschrift für Ohr.*, 1889, p. 244. — C. W..., 21 ans, avait souffert à plusieurs reprises d'écoulement d'oreille tantôt à droite, tantôt des deux côtés, fut atteint le 28 mai 1888 de maux de tête tenaces, ainsi que de bourdonnements et d'élancements dans l'oreille droite. Jusqu'au 30 mai, s'y ajoutèrent un écoulement d'oreilles minime, une constipation opiniâtre, nausée et par moments des vomissements, qui l'obligèrent à consulter.

Etat actuel (30 mai 1888). — Homme pâle. Voix chuchotée 0,3 à droite ; 0,5-0,6 à gauche. Dans le conduit auditif externe droit, sécrétion muco-purulente, pulsatile au niveau de la membrane. Celle-ci bombe dans sa portion antérieure ; dans le quadrant postéro-inférieur, elle montre une perforation grosse comme un grain de sagou. La muqueuse de la caisse est tuméfiée et sale ; sur l'apophyse ni enflure, ni sensibilité. La membrane tympanique à gauche terne, épaissie, affaissée et dans sa partie inférieure amincie, soudée à la paroi labyrinthique par une cicatrice. Les deux trompes étaient bien perméables. Temp. : 39°3. Pouls : 108, régulier. Abdomen rétracté, sensible à la pression. Langue chargée.

3 *juin*. — Douleurs de tête continue, et fièvre irrégulière. Pouls entre 94 et 114. Le malade est conscient : sécrétion muco-purulente de l'oreille droite très abondante ; exsudat dans la caisse tympanique gauche en quantité bien inférieure à celle de droite, a détruit la membrane dans la cicatrice adhérente.

12. — A la céphalée viennent s'ajouter des douleurs dans les muscles cervicaux ; ceux-ci ne sont pas raides, mais très sensibles au toucher. Amaigrissement croissant et apathie avec conscience nette. Paralysie complète de l'abducens de droite. La papille droite est légèrement effacée. Veines de la rétine dilatées et sinueuses. Fond d'œil gauche conserve l'état habituel.

14. — Herpès labial. Les incommodités subjectives moindres, en particulier les douleurs cervicales ont cessé. La fièvre persiste, mais ne dépasse plus 39°. La sécrétion des deux caisses sans changement.

16. — L'écoulement muco-purulent est moindre, les céphalées ont cessé, la fièvre n'a pas réapparu.

22. — Dans la caisse du tympan gauche, la sécrétion est tarie. Dans la membrane, une perforation ovale d'environ 6-8 millimètres. Muqueuse de la caisse du tympan pâle, lisse et affaissée. A droite, au contraire, persiste

un léger écoulement muco-purulent de sorte qu'on voit toujours encore des pulsations. L'état général comment à s'améliorer de plus en plus. Pour hâter l'amélioration de la paralysie du muscle de l'œil on prescrivit de l'iodure de potassium. Grâce à ce traitement (?) les troubles dans la mobilité du muscle droit de droite avait complètement disparu. Pendant que l'altération de couleur de la papille droite était encore à peine appréciable, les veines de la rétine restèrent sinueuses, bien qu'à un moindre degré qu'au début, mais sans causer de troubles fonctionnels.

Obs. LXXXV (résumée).— Mayo Collier, *Journ. of laryngol.*, t. XVI, p. 536. — Femme de 18 ans, otite moyenne chronique droite. Ablution de polypes. Double névrite optique et double paralysie du VI^{e}. Radicale ; ablation de cholestéatomes. Pas d'amélioration. Le diagnostic porté fut méningite de la base.

3° Sans phénomènes méningés.

Dans la première de ces observations, la paralysie peut être rattachée nettement à une lésion de la pointe du rocher ; ce qu'il y a de curieux, c'est qu'il n'y eut pas la moindre réaction méningée, car les vomissements signalés sont insuffisants pour caractériser ainsi ce fait.

Obs. LXXXVI. — Goris, *Ann. des mal. de l'or.*, 1903, p. 64. — Je reçus au commencement du mois de juillet de cette année la visite d'une jeune fille de 24 ans. Cette personne ressentait, depuis le mois de mai, de violentes céphalées siégeant d'une manière générale dans toute la tête, mais se concentrant parfois, suivant l'expression même de la malade, derrière les yeux, au centre de la tête. Ces céphalées se produisaient de préférence dans toute leur acuité vers quatre heures du matin et se trouvaient assez souvent accompagnées de vomissements. Au commencement de juin, un nouveau symptôme, très important celui-ci, vint s'ajouter aux phénomènes d'ordre général : la diplopie. La vision est bonne quand la malade regarde droit devant elle : elle devient double, dès que la patiente porte son regard en dehors. Ces phénomènes sont dus à ce que le muscle droit ne parvient plus à opérer complètement la rotation en dehors du globe oculaire ; il y a parésie, mais non paralysie du muscle.

La vision est, comme nous venons de le dire, normale des deux côtés ; la musculature est normale à gauche ; il y a œdème de la papille des deux côtés.

L'examen des oreilles me révéla du côté droit une otite moyenne purulente chronique, qui n'avait jamais était soignée et datait de 21 ans. L'apophyse n'était pas sensible à la pression, mais la malade me dit que parfois ses douleurs se révélaient plus fortes du côté droit et autour de l'oreille.

Les complications endocraniennes d'otites anciennes ne sont en général pas du type que présente cette observation. En analysant bien le cas, je me fis la conviction que tous les symptômes accusés par la malade avaient comme point de départ une lésion profonde du rocher.

(Dans un cas de méningite d'origine auriculaire, l'autopsie m'avait démontré, il y a quelque temps, un petit abcès extra-dural siégeant près de la pointe.)

Je leur proposai les opérations suivantes : d'abord la cure chirurgicale de l'otorrhée, qui nous aurait probablement révélé les points fistuleux menant dans le crâne ; puis la résection de la base du crâne par l'enlèvement de la paroi supérieure du conduit auditif, d'arrière en avant, de façon à pouvoir soulever le cerveau et à atteindre la pointe du rocher avec le bec d'une sonde

Ces opérations eurent lieu la 14 juillet. La carie atteignait en arrière le sinus latéral sur toute sa hauteur.

Lorsque cette partie de l'opération fut terminée, après une nouvelle désinfection complète, je trépassai longuement la fosse temporale au-dessus de la ligne zygomatique, au niveau du conduit auditif, faisant ensuite sauter la paroi supérieure de ce conduit de manière à pouvoir soulever le lobe temporal et me rendre compte à la sonde de la présence du pus. Je ne trouvai pas de pus. Convaincu qu'une lésion devait exister dans la voie où je m'étais engagé, je continuai la résection de la fosse temporale aussi loin que possible et parvins à extraire du fond de la plaie osseuse un séquestre mobile d'os extrêmement dur, d'un centimètre environ de côté, en tout point semblable à la pointe du rocher.

C'est bien là la cause de tous les troubles nerveux de la malade ainsi que le démontre une guérison extraordinairement rapide. Deux jours après l'opération, la diplopie n'existait plus qu'à l'extrémité du diamètre transversal ; au quatrième, l'œdème papillaire était déjà fort réduit. La malade peut quitter la clinique au quinzième jour.

Il y a actuellement quatre mois que l'opération a eu lieu. La patiente n'a plus eu ni céphalées, ni vomissements, ni hémicranies. Le moteur oculaire externe a repris ses fonctions et la stase papillaire a disparu.

Enfin les deux cas suivants pourraient rentrer dans le syndrome de Gradenigo, s'il ne s'agissait d'otite chronique ; ils sont caractérisés par ce fait, que l'apparition de la complication survint aussitôt après l'opération sur la caisse ayant plus ou moins traumatisé le labyrinthe.

Obs. LXXXVII. — Gradenigo, obs. 24, *Congrès de Bordeaux*, 1904.— M... Ida, 40 ans. Aucune maladie antérieure importante. Premier mariage sans enfants. Son mari serait mort de phtisie. Pas d'enfants avec le second mari. Pas d'avortements, amygdalites récidivantes avec otite aiguë

intercurrentes. Depuis quelques années, troubles attribuables à l'ozène nasal. L'affection de l'oreille gauche daterait de trois ans environ. Un spécialiste, constatant une fistule du conduit en haut et en arrière, conseilla une intervention opératoire qui, par suite de la persistance des douleurs, fut exécutée plus tard par un autre spécialiste, on ne sait pas au juste quelle opération fut faite à ce moment. Dans l'opération pratiquée plus tard par moi et dont je parlerai plus loin, on a pu se rendre compte que le plan osseux mastoïdien n'avait pas été attaqué, si bien qu'il paraît vraisemblable que l'opération cette fois-là se soit bornée à décoller en arrière le pavillon de l'oreille et à pratiquer un curetage de la cavité tympanique à travers le conduit osseux. Il est certain qu'aussitôt après l'acte opératoire survint une paralysie complète du facial gauche et une parésie du droit externe de l'œil gauche avec diplopie. Il y eut en outre pendant trois jours des vertiges et des vomissements très intenses. Selon toute probabilité, il s'agit là de lésions dans la caisse et dans la région épi-tympanique. Si les lésions du facial et du labyrinthe sont faciles à expliquer ; il est plus difficile d'expliquer le mécanisme de la production de la paralysie de l'adducteur.

Après l'intervention, les douleurs violentes diminuèrent, mais ne disparurent pas complètement ; la paralysie faciale s'atténua, mais la paralysie oculaire ne subit aucune modification. Le 19 juin 1896, la patiente fut soignée par moi pour un eczéma chronique du pavillon à gauche et pour de fortes douleurs à l'oreille de ce côté, douleurs qui disparurent avec un traitement local approprié. Vers le 24 février 1897, les douleurs se reproduisirent toujours plus intenses, prenant la forme de névralgie de tous les rameaux du trijumeau gauche. Un point spécialement douloureux était la squame du temporal immédiatement au-dessus du pavillon. Le 22, les douleurs s'accentuèrent pendant la nuit au point de donner naissance à un véritable accès nerveux avec aphasie transitoire et spasme du facial droit. Pas de perte de connaissance, pas de phénomènes particuliers aux articulations. Pas d'élévation de température.

Le prof. Raymond, en dehors de la paralysie du facial et de l'adducteur, ne trouva aucune modification du fond de l'œil à relever. Le prof. Pescarolo tend à attribuer les névralgies du trijumeau, la paralysie du droit externe gauche et l'a gmentation du réflexe patellaire à des lésions de la cinquième et de la sixième paire, dans le trajet de ces nerfs à labase du crâne, et pour cette raison il croit pouvoir diagnostiquer un foyer circonscrit de pachyméningite otitique ; il n'y a pour le moment aucun symptôme en faveur de l'existence d'un abcès cérébral.

Opération radicale sur l'oreille le 22 février. L'apophyse mastoïde mise à nu, on ne trouve aucune trace d'acte opératoire antérieur. L'os est dur et compact, il a environ un centimètre d'épaisseur. L'antre et l'aditus sont remplis de masses cholestéatomateuses, le tegmen antri est détruit et la dure mère à découvert à ce niveau ; elle est tendue, non pulsatile, mais ne présente aucune altération. La caisse est également remplie de cho-

lestéatome et de granulations, aucune trace des grands osselets. On enfonce par deux fois un fin trocart à travers la dure-mère à découvert et on fait l'aspiration ; il ne sort qu'un peu de liquide séreux non fétide.

La malade supporte assez bien la longue chloroformisation, sans vomissements et sans souffrances. Les douleurs réapparurent à partir du second soir après l'opération, pour devenir rapidement de nouveau très intenses, mais pour s'atténuer de nouveau plus tard. Dès lors, il s'établit un complet bien-être. La paralysie de l'adducteur disparaît et celle du facial fut très atténuée. La suppuration cesse. De l'ouverture mastoïdienne, il reste un petit canal. Trois ans après, la guérison persistait.

Obs. LXXXVIII. — Bonnier, *Soc. de biolog.*, 11 mai 1895, page 370. — Un malade fut opéré selon la méthode de Stacke, pour une otorrhée ancienne. Il semble que le canal transversal ait été lésé, car le malade fut pris d'un vertige violent, de bourdonnements intenses ; la surdité et l'otorrhée s'accentuèrent encore. Quelques jours après il vit double. Il vint trois mois plus tard nous consulter à Cochin pour son vertige incessant. La recherche du signe de Romberg nous montra qu'il tombait invariablement à gauche dans le plan transversal, c'est-à-dire du côté lésé. L'œil gauche était en adduction forcée et l'œil droit finit par se prendre à son tour. Il semble donc que la lésion ascendante ait paralysé d'abord le noyau de l'abducens du côté lésé, et provoqué ensuite l'adduction du côté opposé, soit par la lésion de la sixième paire du côté droit, soit par contracture du droit interne conjugé à l'abducens gauche. Nous revîmes plus tard ce malade guéri de son strabisme.

Enfin dans le dernier cas dû à Urbantschitsh, une paralysie de l'adducteur survenue deux ans auparavant dans le cours d'une otite aiguë marchait comme l'inflammation de la caisse, diminuant et augmentant avec celle-ci. Nous verrons que c'est là un point invoqué en faveur de l'origine réflexe (opinion d'Urbantschitsh d'ailleurs).

Obs. LXXXIX. — Urbantschitsh, *Wien. klin. Woch.*, 2 janv. 1896. — Un garçon de 6 ans me fut amené pour une inflammation de la caisse. Il avait eu, dans sa quatrième année, au cours d'une otite moyenne purulente, un strabisme convergent de l'œil homonyme à l'affection auriculaire ; strabisme très net deux ans après, quand j'ai vu l'enfant pour la première fois. Pendant le traitement de l'enfant, je remarquai des modifications notables dans l'intensité du strabisme, à chaque aggravation de l'inflammation de la caisse, le strabisme augmentait, pour diminuer avec l'amélioration de l'affection auriculaire ; si bien que je pouvais déduire du degré de luxation de l'œil une conclusion concernant l'état actuel de l'inflammation de l'oreille. Pendant les fortes douleurs auriculaires dont l'en-

fant souffrait particulièrement le soir, le strabisme augmentait notablement et diminuait de nouveau avec l'atténuation des douleurs.

Avec la guérison de l'oreille, le strabisme s'améliora, mais ne disparut pas complètement.

Que conclure de ces cas beaucoup plus rares de paralysie dans les otites chroniques ? C'est qu'on y trouve, comme dans les otites aiguës, la même succession décroissante de phénomènes et que la paralysie toujours liée à des douleurs violentes, sur les caractères desquels nous ne reviendrons pas, peut rester à l'état isolé ou, au contraire, s'accompagner de phénomènes graves déterminant ou non la mort.

Tout l'intérêt qui s'attache à la paralysie de l'oculo-moteur externe au cours des otites provient de l'incertitude de sa pathogénie dans un certain nombre de cas. Il ne s'agit pas là seulement d'une curiosité théorique, mais la conception,à laquelle on s'arrête, entraîne des conséquences thérapeutiques de première importance ; ainsi Gradenigo a-t-il opéré un certain nombre de cas uniquement, parce qu'il considérait la paralysie comme due à une lepto-méningite circonscrite, susceptible de diffuser à un moment donné.

Aussi devons-nous compléter l'exposé des faits par la recherche de tous les éléments qui accompagnent, précèdent ou suivent la production de la paralysie. Autrement dit, il nous reste à élucider les relations de la paralysie du VI^e avec d'autres phénomènes concomitants, et à étudier l'évolution.

III. — PHÉNOMÈNES CLINIQUES CONCOMITANTS

Nous étudierons successivement les complications locales et les manifestations générales que l'on peut rencontrer avec la paralysie de la VI^e paire.

§ 1. — Complications locales.

Dans les complications locales, nous rangeons la mastoïdite, la paralysie du VI^e opposé, les autres phénomènes oculaires, les manifestations labyrinthiques, la paralysie faciale, l'association avec les signes de participation du ganglion de Gasser mise à part.

1° **Mastoïdite**. — Sur les 75 observations rapportées, la mastoïdite s'est montrée à un moment quelconque de l'évolution 29 fois. Pris ainsi en bloc, ce chiffre ne signifie rien ; contentons-nous de faire remarquer qu'il s'est toujours agi de mastoïdite aiguë ; on ne la retrouve donc point dans les observations classées dans le groupe chronique, puisque nous avons mis dans le groupe aigu les otites chroniques avec poussées aiguës. Nous n'insistons pas non plus sur la répartition de ces mastoïdites : 4 fois dans les cas de mort, c'est-à-dire moins du tiers des cas, sauf toutefois avec les réserves déjà faites pour l'observation 27 (Gervais) ; 5 fois dans les cas d'abcès extra-duraux, soit dans près de la moitié des cas ; 2 fois seulement dans les cas de phénomènes méningés. Ce dernier point seul est intéressant ; dans ces cas, comparativement aux autres, la mastoïdite a été relativement rare.

Beaucoup plus fréquente est-elle au contraire dans le syndrome de Gradenigo, puisque sur les 39 observations que comporte ce syndrome, nous la retrouvons 17 fois, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas. Elle s'associe particulièrement avec les lésions du fond de l œil, 5 fois sur 7 ; elle ne fait pas défaut dans le syndrome atténué (obs. 78 et 80).

Dans quelle mesure l'apparition de la paralysie et des douleurs spéciales qui l'accompagnent est-elle reliée au développement de la mastoïdite.

Il nous faut éliminer comme manquant de détails à ce sujet les deux observations 54 et 55 de Lubet-Barbon, celle de Jurgensmayer (46), où les deux complications disparurent après quatre semaines sans opération.

Rappelons tout d'abord l'observation de Spira (59), où il y eut alternance entre les deux symptômes : les poussées mastoïdiennes regressant, tandis que les autres phénomènes (surtout les douleurs) s'accroissaient et inversement. On pourrait en rapprocher le cas de Terson (obs. 78), où la paralysie apparut, non accompagnée de douleurs d'ailleurs, au 20e jour, au moment où disparaissait la mastoïdite. Dans nombre de cas, la paralysie apparut après la mastoïdite à un intervalle variable : 2 jours (obs. 49, Pischel), 15 jours (obs. 53,

Gervais), 18 jours (obs. 47, Habermann), un mois (obs. 52, d'Atujolo), 5 semaines (obs. 80, Alt), etc.

En général, la paralysie fut favorablement influencée par la guérison de la mastoïdite (spontanée ou opératoire). La rétrocession fut, après opération, graduelle et plus lente dans les cas de Pischel, Grivot et de d'Atujolo. Bien mieux, elle apparut parfois après l'opération de la mastoïdite. Mais elle peut être heureusement influencée par une 2[e] opération plus complète (Alt, Hill Hastings). De tout ceci, on peut conclure, d'une part, que la paralysie et la mastoïdite ne sont pas en relation de cause à effet l'une avec l'autre, mais qu'elles relèvent probablement toutes les deux d'un même facteur (drainage insuffisant de la caisse) et, d'autre part, que si dans quelques cas l'opération paraît avoir eu une influence heureuse sur la paralysie, c'est moins en agissant sur la mastoïdite elle-même, qu'en établissant des voies larges pour l'évacuation du pus.

2° **Paralysie du VI[e] opposé.** — Elle s'observa comme phénomène tardif dans le cas chronique de Bonnier (obs. 52) ; dans celui de Rimini (obs. 18), qui concerne une otite scarlatineuse bilatérale, elle se montra avec les manifestations méningées, mais beaucoup plus accusée du côté des douleurs fronto-pariétales. Nous ne l'avons pas relevée dans les cas simples, excepté celui de Strazza.

3° **Autres phénomènes oculaires.** — *Les lésions du fond de l'œil* n'ont d'intérêt qu'autant qu'elles n'accompagnent pas des complications cérébrales évidentes : nous les avons déjà rencontrées dans quelques cas de syndrome de Gradenigo ; nous n'y reviendrons pas.

De même la photophobie n'a pas grande valeur. En dehors des cas où elle fait partie d'une symptomatologie grave, elle n'indique probablement, comme le dit Gradenigo, que la tendance à éviter la formation de la double image.

Nous n'avons trouvé spécifiée, tout au plus une fois, dans les cas simples, *la ptose de la paupière supérieure* (Ricci, obs. 74) ; au contraire, elle est fréquente, dans les cas plus graves, ce qui n'a pas lieu de nous étonner et elle peut y marquer le début des complications comme dans le cas de Jacques (obs. 23).

Les *modifications pupillaires* sont assez rares dans les cas bénins. Il s'agit ordinairement de myosis (obs. 66, 67, 70). Dans le cas de Lombard (obs. 63), il y eut de la mydriase du côté opposé, qui persistait encore six semaines après l'opération.

Les mouvements convulsifs signalés sont le blépharospasme et le nystagmus. Comme les complications précédentes, elles n'ont d'intérêt que dans les cas de syndrome pur, ou quand ils précèdent les symptômes plus graves.

4° **Manifestations labyrinthiques.** — L'état du labyrinthe n'est pas noté dans nombre d'observations. Dans celles où il en est fait mention, il fut souvent trouvé sain. Il n'a été trouvé atteint que dans les cas suivants :

Katz (obs. 21) et Gradenigo (obs. 91) constatèrent à l'autopsie une labyrinthite purulente ; Habermann (obs. 47), Alt (obs. 80), trouvèrent à l'opération des granulations s'enfonçant entre les canaux demi-circulaires. Le cas de Hill Hartings (obs. 62) ne paraît pas très clair (fistule purulente de la fenêtre ovale ?). Des manifestations labyri thiques suivirent l'intervention dans les faits de Noltenius (obs. 20) et Bonnier (obs. 88), probablement par traumatisme de la paroi interne de la caisse. La participation du labyrinthe fut reconnue à l'examen fonctionnel par Geronzi (obs. 58), Mongardi (obs. 73), Gradenigo (obs. 87) et peut-être en était-il de même dans le cas de Citelli (obs. 31).

Ces constatations sont très intéressantes ; car, exception faite des cas 20 et 21 terminés par la mort, elles concernent toutes des observations se rapprochant plus ou moins du type Gradenigo.

5° **Paralysie faciale.** — Laissant de côté les paralysies post-opératoires, nous voyons que cette complication ne s'est produite que 8 fois pour la totalité des cas aigus.

Dans l'observation 32 (Lannois et Perretière), il s'agissait d'un abcès extra-dural au cours d'une vieille otite réchauffée. De même dans l'observation 34 (Ouston). La paralysie faciale reçoit également une explication suffisante dans l'observation 42 (Gradenigo), où, localisée au facial inférieur, elle survient avec les autres phénomènes méningés. Dans celle de Raymond, les 2 paralysies apparurent presque simultanément.

Dans l'observation 73 (Mongardi), elle fut fugitive et nettement postérieure à la paralysie du VI^e ; de même dans les deux observations de Tommassi (57 et 75) où elle persiste plus longtemps. Est-elle réellement due à une altération du nerf dans son trajet intrapétreux, comme le pense Baurowitz (obs. 81), qui songea dans son cas, où elle précéda la paralysie du VI^e, à des déhiscences de l'aqueduc de Fallope ? C'est évidemment possible et probable dans certains cas. Les faits de paralysie du VII sont trop peu nombreux, pour qu'on puisse tirer aucune conclusion de leurs rapports avec la paralysie du VI ; peut-être pourrait-on songer dans quelques cas à une lésion de la face postérieure du rocher frappant à la fois les deux nerfs. Mais il est impossible de s'aventurer sur ce terrain et nous ne pensons pas que le mécanisme de la paralysie du VI puisse s'éclairer par la recherche de ses connexions avec la paralysie du VII.

§ 2. — Symptômes généraux.

Ayant déjà eu l'occasion de nous en occuper aux formes cliniques qu'ils nous ont servi, en partie, à classer, nous ne retiendrons que la fièvre. Mais nous n'étudierons celle-ci qu'autant que son apparition est contemporaine de la paralysie. Il est très difficile d'éliminer dans cette étude certaines causes d'erreurs, par exemple les cas où la paralysie est survenue au moment d'une poussée mastoïdienne ou méningée ou d'un abcès extra-dural. Elle peut manquer même dans les cas à issue fatale, jusqu'au moment de la diffusion de l'infection (obs. 23 et 24) de telle sorte que ceux-ci calquent pendant un temps plus ou moins long le syndrome de Gradenigo le plus bénin. Au contraire, elle peut exister, symptomatique d'une lésion latente (obs. 26), alors que ni l'état de la caisse, ni celui de la mastoïde ne la justifient.

Ces réserves étant faites, si l'on étudie les observations du syndrome de Gradenigo à ce point de vue, on voit que la fièvre fait souvent défaut.

Ceci a donc une grande importance et nous pouvons en conclure que si la production de la paralysie s'accompagne d'une élévation thermique, elle traduit ou la rétention ou un foyer secondaire d'infection. Notre obs. 26 est absolument typique à cet égard.

CHAPITRE VI

ÉVOLUTION

Le moment d'apparition de la paralysie et des douleurs fronto-pariétales est extrêmement variable et ce n'est pas là une des moindres difficultés de l'interprétation des phénomènes. Nous pensons qu'il y a avantage à l'étudier d'une part dans les cas graves (c'est-à-dire mort, abcès extra-duraux, manifestations méningées), d'autre part dans les cas de syndrome de Gradenigo proprement dit.

Résumant ce que nous avons dit à propos du premier groupe, nous voyons que, dans les cas terminés par la mort, la paralysie précède plus ou moins les phénomènes ultimes qui se déroulent alors rapidement. Dans les autres cas, elle peut se déclarer avec les affections méningées ou bien les précéder ou bien les suivre, à des intervalles extrêmement variables. Aussi, en présence d'une paralysie isolée de l'abducteur, ne sait-on jamais comment va évoluer l'affection.

En ce qui concerne les cas de syndrome, sur les 33 observations où le fait est relevé, la date d'apparition a été la suivante :

Dans le cas chronique de Bonnier (obs. 88), elle a suivi de très près l'intervention.

Assez rarement, elle se produit dans les jours qui suivent le début de l'otite (obs. 49, 57, 68, 70, 77, 81) ou peu après (obs. 79).

Généralement, elle est assez tardive : 3 semaines, un mois (obs. 45, 48, 51, 52, 59, 62, 76, 78, 81) ; cinq ou six semaines (obs. 47, 50, 60, 61, 63, 65, 66, 73, 83, 94) : ou même plus tard encore après le début de l'otite, 2 mois (obs. 53, 64) ; 2 mois et demi (obs. 74, 75) ; 3 mois (obs. 56, 59).

Nous avons déjà vu à l'étiologie, que dans la grande majorité des cas cette paralysie se produisait quand l'otite avait été abandonnée à elle-même, puisque la paracentèse n'a été faite qu'un petit

nombre de fois. Celle-ci, faite à temps, empêcherait donc généralement la formation des complications, ce qui n'a pas lieu de nous surprendre. Mais elle n'est pas toujours suffisante pour cela ; et nous avons vu que le syndrome pouvait survenir même après une intervention osseuse.

Nous avons déjà étudié les relations avec la mastoïdite, la paralysie faciale, etc., nous n'y reviendrons point.

La durée de la paralysie est extrêmement variable. Tantôt en effet l'évacuation d'un abcès extra-dural amène sa disparition, tantôt au contraire la rétrocession est si lente que l'opération n'a manifestement pas eu d'action sur elle. Rappelons enfin le cas de Preyssick, où, n'existant pas auparavant, elle apparut après une opération dirigée contre un abcès extra-dural.

S'il y a des manifestations méningées et que le malade guérisse, la paralysie persiste toujours après celle-ci, si même elle ne se déclare pas quelque temps après elle. En général, l'amélioration est progressive et lente durant 2 mois, 3 mois et même davantage.

Dans les cas de syndrome, la paralysie est souvent désespérante par sa ténacité ; rares sont les cas où elle disparaît rapidement (obs. 39, 53, 57, 58, 80, 81). Il est même remarquable que dans l'ensemble des observations la paralysie diminuera plus ou moins après l'opération ou l'agrandissement de la perforation spontanée, mais qu'à partir de ce moment l'amélioration fut excessivement lente et il serait trop long d'énumérer les cas où elle persistait, souvent même très marquée, six semaines, deux mois, trois mois et plus. Parfois la durée est telle qu'elle dépasse la limite d'observation courante des malades.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

En présence d'une paralysie de l'adducteur survenant au cours d'une otite moyenne suppurée, quel pronostic allons-nous porter ? La réponse à cette question n'est pas aisée et cette complication a tantôt alarmé beaucoup le médecin, tantôt, au contraire, ne l'a pas inquiété. Le cours ultérieur a, plus d'une fois, démenti les jugements qui semblaient le plus solidement établis ; et dans les pages qui précèdent, nous avons rapporté nombre de faits extrêmement dissemblables par leur évolution, qui paraissaient cependant tout d'abord calqués les uns sur les autres.

Dans quelle mesure donc, en présence d'un cas donné est-il possible de se faire une opinion ? Y-a-t-il des facteurs de gravité certaine ; peut-il exister des éléments probables de bénignité ; enfin faut-il toujours se tenir sur la réserve ? Pour résoudre ce problème, il faut évidemment sérier les cas et tenir compte avant tout des circonstances qui entourent le développement de la paralysie.

Nous plaçant tout d'abord à un point de vue très général,voyons quels sont les éléments négatifs du pronostic ; c'est-à-dire,écartons un certain nombre de facteurs qui, de prime abord, sembleraient avoir quelqu'importance.

Ni l'âge, ni le côté, non plus que le moment où s'est développée la paralysie par rapport à l'apparition de l'otite,ne semblent influer. En dehors de l'importance générale sur le terrain, l'infection,cause de l'otite, ne paraît pas devoir entrer en ligne de compte ; il en est de même des antécédents. Cependant nous savons que pour certains auteurs cette influence est loin d'être négligeable, qu'au contraire pour eux la paralysie est due à une névrite toxi-infectieuse.

Le degré de la paralysie n'intervient qu'à partir du moment où

elle commence à rétrocéder d'une manière progressive. En effet les observations la montrent si différente comme intensité au début, si variable dans son évolution liée dans une large mesure à celle de l'otite, qu'on ne peut accorder de la valeur qu'à une amélioration progressive et persistante, ou encore qu'à une disparition rapide après le drainage de la caisse.

La coexistence d'une mastoïdite n'améliore ni n'aggrave le pronostic de la paralysie, prise en soi surtout si elle est traitée convenablement. Cependant, quoique la pathogénie du syndrome ne soit pas nettement élucidée,nous restons convaincus qu'il faut éviter avant tout la rétention, que celle-ci se traduise ou non par une mastoïdite.

Quant aux autres symptômes concomitants, leur valeur pronostique n'est pas établie, puisqu'elle dépend, dans une certaine mesure, de la pathogénie que l'on adopte. Prenons comme exemple la paralysie faciale, signalée dans quelques observations. Dans la théorie réflexe, elle n'intervient pas dans le pronostic, puisqu'elle trouve une explication naturelle et plausible, semblable à celle des otites aiguës banales : dans la théorie anatomique, au contraire, elle peut prendre de l'importance en permettant parfois de situer exactement la lésion. Il en est ainsi également de la ptose de la paupière supérieure.

De même la participation légère du labyrinthe reste très difficile à interpréter ; il va de soi qu'il en serait tout autrement si on trouvait une labyrinthite suppurée nette.

En face de ces éléments négatifs de pronostic, un certain nombre d'autres prennent, quand ils existent, une importance de premier ordre. Sans insister outre mesure, il est évident que la paralysie qui accompagne ou précède des symptômes nets de méningite se trouve immédiatement caractérisée ; son pronostic devient celui de l'affection méningée. Il en est de même de la paralysie qui accompagne l'abcès extra-dural, la carie du rocher, etc. ; de même aussi la persistance des phénomènes de rétention.

Nous avons eu surtout en vue des otites aiguës Dans les cas chroniques, le pronostic se trouve assombri *à priori* ; cependant il

est très difficile d'avoir une opinion exacte, car les observations sont peu nombreuses. Serait-ce qu'elles n'ont pas été publiées parce que de pathogénie trop évidente ? Cependant, même dans ces cas chroniques, nous en avons rapporté où le syndrome prenait un caractère moins grave, assez bénin même pour être revendiqué par la théorie réflexe.

Mais la question ne se pose presque jamais dans des termes aussi simples, surtout si le complexus morbide n'évolue que depuis peu.

Si, au contraire, le malade vient à nous, présentant les symptômes depuis plus longtemps, sans complication, sans autres signes plus graves, si surtout même il a une tendance à la régression, nous sommes en droit de conclure qu'il n'y a pas lieu de s'inquiéter, avec cette restriction cependant ; c'est que le foyer en train de s'éteindre est susceptible de se rallumer ; ce qui semble avoir été le cas dans une observation de Gervais.

Le cas le plus embarrassant est certes celui du syndrome de Gradenigo. Voici par exemple un malade qui, trois semaines après son otite, présente, sans autre phénomène local ou général, des douleurs violentes fronto-pariétales ainsi que de la diplopie homonyme, du strabisme interne tous les signes enfin d'une paralysie du droit externe. Que penser de cette complication insolite ?

En dehors de l'intérêt théorique, il y aurait un intérêt pratique à être fixé, puisque la thérapeutique se trouverait ainsi orientée. Apprécier, *à priori*, l'importance de la complication est actuellement presque impossible, vu l'incertitude qui règne sur sa nature. Cependant on peut diviser les cas en deux, suivant que le syndrome survient absolument sans aucun autre phénomène, ou bien s'accompagne d'un des symptômes positifs suivants : Ebauche de phénomènes méningés, résultat positif de la ponction lombaire, température.

Comme le fait remarquer Gradenigo pour justifier sa théorie, il y a un certain nombre de faits qui débutent ou sont accompagnés par un groupe de signes en rapport avec une irritation méningée mais certaine : cris nocturnes, vomissements, constipations, raideur

de la nuque, etc. Reste à savoir si ces troubles traduisent une lésion, ou s'ils sont en rapport avec la rétention qui accompagne si souvent le développement de la paralysie.

Il est très difficile d'être fixé sur la valeur de la ponction lombaire, parce qu'elle n'a été que rarement faite (11 fois pour toutes nos observations), ou même presque jamais pratiquée (6 fois) si l'on ne consulte que les observations de syndrome de Gradenigo ou de symptômes peu accentués. Nombre d'auteurs n'ont pas jugé utile de la pratiquer en face d'un cas léger.

Or, nous avons vu qu'on ne sait jamais si un cas sera bénin, témoin notre malade (obs. 26) qui a été enlevé d'une façon si brusque et si inattendue que la ponction lombaire n'a pu être faite. A l'autopsie, il y avait du pus dans le canal épendymaire et les lésions constatées étaient irrémédiables. Ce qui n'empêche que si la rachicentèse avait pu être pratiquée, elle aurait mis en éveil sur la nature de l'affection et singulièrement modifié le pronostic porté. Ce fait nous prouve que, à ne considérer que le point de vue pratique, il faut faire toujours et de suite la ponction lombaire ; sa bénignité, l'intérêt de son résultat ne justifient pas les appréhensions et les hésitations qui percent à son égard à la lecture des observations.

Dans ces conditions, il est impossible de tenir compte des quelques éléments anormaux trouvés à l'examen du liquide dans les observations de Gradenigo, de Lannois et Perretière et d'une manière générale on ne sait pas ce que la ponction lombaire peut donner en l'espèce.

A priori, le liquide peut être anormal macroscopiquement ou microscopiquement ; il peut être normal, mais sortir sous une pression anormale (exagérée ou diminuée au point de ne pouvoir sortir comme dans l'observation de Noltenius), enfin il peut être absolument normal quant à son aspect, sa composition et sa pression. Tous ces points sont d'un grand intérêt parce que, encore une fois, on ne sait jamais ce que représente au point de vue substratum anatomique, une paralysie de l'adducteur. Si le liquide céphalo-rachidien révèle la présence d'éléments anormaux, le diagnostic et partant le pronostic se trouvent plus facilement orientés. Si la pression est exagérée,

surtout s'il y a des signes cliniques concomitants, on sera peut-être en droit de conclure à de la méningite séreuse. Peut-être y aurait-il intérêt dans ces cas à étudier la perméabilité méningée ? Enfin, le liquide pourra être normal à tous les points de vue ; peut-être est-il possible qu'il en soit ainsi dans nombre de cas de syndrome de Gradenigo ? Il ne faudra pas alors hésiter à la renouveler pour peu qu'il se présente quelque particularité clinique nouvelle ou douteuse.

D'ailleurs il ne faut pas demander à ce moyen d'investigation clinique plus qu'il peut donner ; au point de vue diagnostique et au point de vue pronostique qui nous occupe plus spécialement, nous devons conclure autant qu'il soit possible de le faire que : un liquide anormal par sa composition ou sa pression assombrit le pronostic, un liquide normal ne suffit pas à lui seul pour justifier un pronostic bénin ; il n'intervient dans cette appréciation que joint aux autres symptômes cliniques.

Nous ne pensons pas que la question de la température ait été suffisamment étudiée. Nous n'avons en vue que les cas simples. Or la lecture des observations montre qu'en général, une fois passés, les phénomènes de début de l'otite ou les symptômes aigus de rétention, la température s'est montrée normale dans les cas bénins. Au contraire, dans les cas graves, alors que nombre d'autres symptômes faisaient défaut, il y a eu toujours une ascension thermique, peu marquée parfois, mais certaine. Cette élévation de la température se note souvent dès le début de l'observation (ce fut le cas du malade dont nous avons déjà parlé) ou bien elle n'apparaît qu'au moment où l'affection commence à changer d'allure. Donc, sans être absolue, l'importance de la courbe thermique n'est pas à négliger.

Nous venons de passer en revue les éléments du pronostic dans des cas bénins, mais présentant cependant un ou plusieurs symptômes concomitants plus ou moins légers et nous venons de voir quelle incertitude régnait à ce sujet.

Que dire maintenant des faits où la paralysie jointe le plus souvent aux douleurs spéciales ou même non associée avec elles, dans

quelques cas rares, reste la seule manifestation anormale de l'otite ? Ici, il semblerait que ce ne soit plus la malignité, mais la bénignité qui se discute. Rien ne justifie un pronostic sombre *à priori*, ni l'état local ni l'état général du sujet en observation, ni l'heureuse évolution de la *majorité* des observations analogues. Cependant, en présence d'un de ces faits, on ne peut s'empêcher de penser que la paralysie du VI au cours d'une otite est, si l'on peut dire, une paralysie *anormale*, c'est-à-dire qu'elle nécessite un concours de circonstances très spéciales pour sa production. Même elle est d'autant plus anormale qu'elle survient plus isolée et qu'en outre dans ce cas, on peut la voir à un moment donné changer de caractère, de telle sorte qu'un pronostic aventuré se trouve bientôt démenti. Il est donc presque toujours impossible en face d'un cas donné de porter d'emblée un pronostic définitif sur la paralysie de la VIe paire au cours des otites suppurées, encore moins est-il possible de porter un pronostic d'ensemble sur cette complication.

Pour rester d'accord avec la clinique, il sera prudent, dans un cas déterminé, de porter un pronostic immédiat et un pronostic ultérieur.

Le pronostic immédiat sera bon si la paralysie ne s'accompagne d'aucun autre symptôme, sauf les douleurs fronto-pariétales, s'il n'y a pas de manifestation méningée, si la ponction lombaire est négative, si la température est normale. Il sera mauvais, si le tableau clinique concomitant est sérieux. Il sera réservé s'il y a des symptômes d'irritation méningés, légers, mais certains, si, à défaut d'autres modifications, il y a augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, si enfin et surtout il y a de la température, même peu élevée. Le pronostic ultérieur doit toujours être très réservé ; on ne sait jamais comment finira un syndrome de Gradenigo.

Dans ce qui précède nous avons eu surtout en vue le point le plus important, le pronostic *quoad vitam*. Mais en admettant que le malade guérisse, que va devenir son droit externe ? La question n'est pas oiseuse, car, s'il est vrai que dans nombre de cas l'œil recouvre sa fonction d'abduction, il n'est pas moins certain que, dans d'autres, la paralysie peut être considérée comme définitive,

alors que tous les autres symptômes et probablement aussi la lésion qui lui a donné naissance sont terminés. La paralysie, définitive et complète, n'est cependant pas très fréquente ; ce que l'on voit le plus souvent, ce sont les deux états suivants :

Tantôt un certain degré de parésie du droit externe,une certaine impuissance de l'œil à parcourir la portion extrême du champ du regard,avec strabisme interne au repos ; tantôt une semi-contracture du droit interne ou plus exactement la prépondérance qu'a acquise ce muscle pendant la paralysie du droit externe, prépondérance que celui-ci n'arrive plus à contrebalancer une fois guéri ; autrement dit, le droit externe peut bien,dans ces conditions,faire fonctionner le globe oculaire à peu près dans toute l'étendue de son champ d'action, mais au repos son tonus n'équilibre plus celui du droit interne qui porte alors l'œil en dedans.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic ne souffre, en général, aucune difficulté. Il est basé sur le développement, au cours d'une otite moyenne suppurée, généralement aiguë, de douleurs fronto-pariétales associées à la paralysie du VI. Le strabisme interne, la diplopie homonyme, la déviation secondaire et les autres signes permettront de faire le diagnostic. Les symptômes passent, en effet, difficilement inaperçus du malade, qui souffre violemment et qui voit double, du médecin, que l'état de l'œil frappe immédiatement.

Dans quelques cas cependant, la paralysie pourrait échapper, si elle était très légère ; c'est peut-être même ce qui explique que les observations en soient si rares. Enfin, lors de l'examen, il ne faut pas se laisser surprendre par ce fait que quelques malades n'ont pas de diplopie, mais voient simplement trouble, phénomène dû vraisemblablement à la neutralisation de la fausse image. En conséquence, un examen complet de l'œil doit être pratiqué par un ophtalmologiste.

La paralysie du droit externe en elle-même et prise isolément ne pourrait guère, à la rigueur, être confondue qu'avec une contracture du droit interne. C'est là, pensons-nous, un diagnostic plus théorique que pratique. Une autre erreur à éviter est le strabisme interne, strabisme vrai. Il ne rentre pas dans notre cas d'énumérer tous les éléments du diagnostic ophtamologique ; l'absence de diplopie, la possibilité pour l'œil de se porter du côté externe, jointes à son existence avant l'apparition de l'otite, nous suffiront pour l'éliminer.

Le seul diagnostic important est à faire avec la paralysie symptomatique d'un abcès cérébral d'origine otique et, en particulier, d'un abcès du cervelet.

L'apparition de la paralysie, peu de temps après une otite aiguë, les douleurs spéciales, l'absence habituelle d'autres complications locales, l'intégrité de l'état général, le peu d'intensité des autres symptômes, écarteront l'idée d'un abcès cérébelleux, qui se traduirait par un tableau différent : signes nets d'hypertension cérébrale, siège différent de la céphalée, torpeur ou somnolence, ralentissement du pouls, état du fond de l'œil, nystagmus, démarche spéciale cérébelleuse.

Il serait intéressant de pouvoir compléter le diagnostic par la détermination de la cause de la paralysie. Nous savons que c'est là actuellement chose impossible. Cependant, parfois, on pourra la rapporter à une affection méningée, à un abcès extra-dural, nous avons vu dans quelles conditions.

L'acte opératoire orientera également le diagnostic dans certains cas. De toute façon, le diagnostic doit être entouré de tous les éléments qui permettent de le préciser : ponction lombaire, état du labyrinthe, état du fond de l'œil. Nous pensons qu'il serait intéressant de rechercher aussi systématiquement et d'une manière approfondie les troubles de la sphère sensitive du trijumeau ; on comprend l'intérêt qui s'attacherait à la constatation de ceux-ci, ainsi que nous allons le voir.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

L'incertitude qui règne au sujet de la cause de la paralysie, la variabilité de son évolution clinique, partant l'impossibilité d'établir le pronostic, jointes aux difficultés de la technique opératoire, rendent risquée toute formule thérapeutique énergique. Il importe avant tout de ne pas se laisser influencer par une idée pathogénique préconçue et de s'en tenir d'une manière absolue aux indications formelles fournies par la clinique seule.

La paralysie de la VI[e] paire apportera alors seulement un appoin de plus aux indications opératoires d'un abcès extra-dural, d'une ostéite plus ou moins étendue du rocher, d'une mastoïdite, etc. L'opportunité d'une intervention ne peut être prévue cependant dans nombre de cas ; une étude approfondie du malade et la marche suivie par l'affection permettront seules d'apprécier la conduite à tenir en face d'une paralysie au cours d'une méningite otogène ou de symptômes plus ou moins accusés, accompagnant un syndrome de Gradenigo.

Mais nous ne pensons point qu'un syndrome de Gradenigo constitue à lui seul une indication opératoire tout au moins en l'état actuel des choses. L'absence de tout autre symptôme local ou général, la terminaison heureuse dans la plupart des cas, les difficultés qu'il y a d'atteindre la pointe du rocher nous paraissent contre-indiquer une opération aléatoire quant à ses résultats. Bien entendu, par une surveillance attentive du malade, on sera averti des symptômes venant compliquer la situation et qui peuvent faire prendre le bistouri. En résumé, s'il n'y a pas, par ailleurs, d'indication opératoire, il ne paraît point qu'on doive intervenir uniquement contre la paralysie.

Théoriquement, on peut chercher à se frayer un passage vers la pointe soit à travers le rocher, soit en avant de lui.

La voie transpétreuse ne trouverait d'indication, labyrinthite mise à part, qu'autant qu'on découvrirait au cours d'une intervention sur la mastoïdite ou la caisse une traînée celluleuse sus-labyrinthique infectée. Il ne paraît cependant pas qu'on pourrait la suivre, car il semble qu'on doive être arrêté par la saillie du canal demi-circulaire supérieur.

La voie pré-pétreuse a été suivie par Gradenigo et par Goris. Elle se pratique par trépanation de la fosse temporale au-dessus de l'apophyse zygomatique. On peut alors soit décoller la dure-mère et passer entre elle et le rocher ; ou, au contraire, ce qui est certainement plus grave au point de vue infection secondaire, et qui, par conséquent, ne pourrait trouver d'indication qu'en cas d'adhérence de l'os avec la dure-mère ; inciser celle-ci, soulever le lobe temporo-sphénoïdal avec une spatule appropriée et tâcher d'arriver ainsi à la pointe du rocher. Nous avons vu qu'en cas de signes concomitants de thrombose du sinus caverneux ou de névralgie du V, on pouvait chercher à atteindre la pointe le long de la base du crâne. Mais toutes les tentatives d'explorations de la fosse cranienne médiane, sauf celle de Goris, sont restées sans résultat jusqu'à présent.

Il nous paraît donc qu'actuellement, en dehors de toute autre complication, la seule conduite à tenir, sans faire courir de dangers au malade, consiste à combattre la rétention par le drainage large du pus, c'est-à-dire paracentèse précoce et suffisante, agrandissement des perforations spontanées et insuffisantes, ouverture large de la mastoïde en cas d'inflammation de celle-ci. En un mot, tâcher de rétablir les conditions qui, faites à temps, auraient été un traitement prophylactique de la paralysie comme d'ailleurs de la plupart des complications des otites moyennes suppurées.

En dehors de ce traitement causal, il faudra le compléter par un traitement symptomatique : tâcher d'agir donc sur le muscle paralysé en faisant porter au malade un bandeau sur l'œil sain, ce qui, d'une part, supprime la sensation pénible de double image et tous les autres symptômes liés à la diplopie, et ce qui a également l'avantage de forcer le côté malade à fonctionner.

CINQUIÈME PARTIE

ATTEINTE SIMULTANÉE DU GANGLION DE GASSER ET DE LA VI^{e} PAIRE

Ce que nous avons déjà dit dans le courant de cette étude nous permettra d'être bref sur ce chapitre, nous avons voulu ici simplement attirer l'attention d'une manière spéciale sur cette association morbide. Peut-être pourra-t-on y trouver aussi un argument de plus pour la théorie de l'ostéite de la pointe du rocher que nous croyons la plus fréquente en cas de syndrome de Gradenigo. Cette participation du trijumeau, son association avec la paralysie de VI n'a pas été étudiée d'une façon spéciale, ni suffisamment mise en relief. Seul Gradenigo dans son article récent du *Festschrift* de Schwartze, dit : « Ces douleurs doivent être différenciées de celles de la névralgie du V que l'on peut voir à titre de symptôme accessoire dans certains cas de notre syndrome. Dans la névralgie, les douleurs s'irradient le long des rameaux de la V^{e} paire et surviennent par crises, tandis que dans l'autre cas elles sont intenses et continues. »

Les observations qui nous ont servi sont au nombre de 10. Cinq d'entre elles ont déjà été rapportées à d'autres titres ; ce sont les observations 25, 26, 63, 67 et 87. Nous en donnons ici cinq autres. Mais nous n'avons choisi que les cas avec une autopsie montrant l'englobement du ganglion de Gasser et du VI par le pus et ceux qui, cliniquement, se sont traduits par une névralgie de trijumeau nettement caractérisée. Dans le premier groupe rentrent les observations 25, 91, 26, 90. Les deux premières seules se trouvent signa-

lées pendant la vie par des manifestations dans le domaine de la V^e paire ; les deux dernières sont le fait de constatations nécropsiques d'ostéite de la pointe avec envahissement du ganglion ; nous ne pouvons que répéter ici ce que nous avons dit à ce sujet à propos de la participation isolée de ganglion de Gasser.

Les deux sexes paraissent atteints à peu près également dans le même proportion que dans les cas de syndrome de Gradenigo, c'est-à-dire environ dans les deux tiers des cas. Les deux côtés sont pris indifféremment et les deux manifestations (névralgie,paralysie) siègent toujours du même côté.Toutes les observations concernent des sujets de 20 à 40 ans ; seule l'observation 90 se rapporte à un enfant de 6 ans. Toutes également ont trait à des otites aiguës ou en poussée aiguë, exception faite pour l'observation 87. L'otite initiale, comme pour toutes les manifestations que nous avons étudiées jusqu'ici, s'est ouverte spontanément ; très rarement la parentèse a été faite à temps.

Le moment d'apparition des deux paralysies est des plus variables. Parfois la névralgie et la paralysie apparaissent simultanément ou l'une avant l'autre ; mais alors en général elles se suivent de près, quelle qu'ait été la première des deux complications. D'autres fois les douleurs névralgiques apparaissent, alors que la paralysie a déjà disparu (obs. 91, 94). Elles peuvent apparaître brusquement avec leur maximum ou bien croître progressivement en intensité.

On trouve notée de la température élevée dans la moitié des cas ; mais là comme toujours les détails de ce renseignement si important manquent. La mastoïdite peut également se rencontrer assez fréquemment comme manifestation concomitante et n'a d'autre valeur, comme nous l'avons vu, que celle d'une preuve de mauvais drainage de la caisse.

Nous n'insterons pas sur ces détails de la symtomatologie, ce qui nous exposerait à des redites. Nous ferons simplement remarquer qu'à la lecture des observations se dégage cette remarque, comme nous l'avions vu plus haut, c'est surtout la forme névralgique qui prédomine dans l'atteinte du trijumeau, généralisée ou localisée sur une ou deux branches. Cependant on peut y

voir plus rarement la forme anesthésique ou la paralysie du trijumeau moteur. Signalons également l'observation 67 (Bonnier) où il y eut de l'hyperesthésie faciale avec sensation de sable dans la conjonctive, de chatouillement nasal et d'une manière générale des signes d'irritation sensitive dans le domaine du trijumeau.

De même que l'apparition des symptômes paraît indépendante, leur durée ne semble pas liée l'une à l'autre, disparaissant tantôt simultanément, tantôt séparément ; la paralysie du VI le plus souvent persiste cependant plus longtemps que les manifestations du côté du ganglion de Gasser qui disparaissent en général assez vite.

Mais que vaut cette association symptomatique au point de vue pronostic quand elle vient compliquer une otite moyenne ? A s'en tenir à la statistique qui se dégage de nos observations, elle est très réservée. En effet, même en éliminant les deux cas mortels (90 et 96) où les manifestations cliniques du côté du V ne sont pas consignées, le pourcentage de mort est de 1 sur 4. Nous ne prétendons nullement tirer de là des conclusions fermes, les observations étant trop peu nombreuses. Mais tel quel, ce pourcentage indique combien d appréhensions il est permis d'avoir lorsque le complexus morbide fait son apparition. Les quatre autopsies s'accordent pour montrer de l'ostéite de la pointe du rocher. Quoique nous ne nous dissimulions pas que d'autres causes (notamment une plaque de méningite) puissent produire la même association, nous pensons que c'est de ce côté que doit s'orienter le diagnostic.

Toutes réserves faites, comme aux chapitres précédents, sur les conditions d'opportunité d'une intervention, nous croyons cependant que celle-ci reçoit une indication de plus du fait de l'association de l'atteinte des deux paires nerveuses. La possibilité d'une thrombose du sinus caverneux étant écartée, c'est donc encore l'opération de MM. Quénu et Sébileau que l'on devra tenter pour libérer le ganglion de Gasser, l'extirper s'il y a lieu, et peut-être pour tenter un curage prudent de la pointe du rocher.

Obs. XC. — Gradenigo, *Arch. of Ohr.*, 1907, t. LXXIV, p. 179.— Garçon de 6 ans amené pour une paralysie aiguë au cours d'une otite moyenne chronique bilatérale avec granulations abondantes. Après ablation de

celles-ci à droite se manifestent une paralysie de l'abducteur droit puis des symptômes de leptoméningite. Mort rapide. A l'autopsie leptoméningite purulente diffuse avec exsudat épais, particulièrement au niveau du sphénoïde. A la pointe du rocher droit, il y avait un foyer de carie ; le muscle tenseur du tympan,le ganglion de Gasser, le VI et le III plongeaient dans le pus. Dans l'antre, petite quantité de pus épais. Labyrinthe intact. Egalement à gauche la pointe de la pyramide était pneumatique.

Obs. XCI. — GRADENIGO, *Arch. of Ohr.*, t. LXXIV, 1907, p. 179. — Francesco F..., 28 ans. Otite aiguë droite. Peu d'écoulement. Douleurs de tête particulièrement à droite. Fièvre. Mauvais état général. Nystagmus horizontal, particulièrement dans le regard à droite. Diplopie par paralysie de l'abducteur droit. Pupilles normales. Parésie faciale droite. Perforation antéro-supérieure. Mastoïde normale. Paracentèse puis antrotomie. Antre profond, plein de pus Paroi du sinus granuleuse. Après l'opération, disparition de la paralysie du VI. Amélioration de l'état général, mais le pus persistait abondant et fétide. Puis disparition de la paralysie faciale et de la fièvre.

Le malade quitte le lit. 3 semaines après l'opération, l'état s'aggrave de nouveau. On trouve à la partie postérieure du rocher une fistule qui file en haut et en avant. On l'agrandit sous narcose. Il se développe alors des signes de labyrinthite. Malgré l'état du patient on fait la radicale. La caisse était remplie de granulations organisées. La fistule se trouve dans la région de l'aditus, immédiatement derrière le facial ; la sonde pénètre dans la région du labyrinthe dans une cavité d'environ 2 centimètres. On enlève un petit séquestre de la paroi labyrinthique.

Il est à noter que dans le cours ultérieur de la maladie survinrent des douleurs dans le domaine de la troisième branche du trijumeau. Rapidement l'état s'aggrava. Fièvre et frissons. Convulsions épileptiformes.Coma. Mort.

Autopsie. — Leptoméningite purulente de la base, surtout dans la région sphénoïdale. Sinus normaux. Dure-mère adhérente au rocher droit. L'exploration de sa pointe en fait sortir du pus. La partie postérieure du rocher est transformée en cavité purulente, dans laquelle il y avait un séquestre libre. Nécrose du limaçon.

Obs. XCII (résumée). — PANTOIS, *Rev. méd. de l'Est*, 1892. — Cette femme de 40 ans eut il y a 9 ans une tumeur blanche du coude. Depuis novembre 1891, acuité auditive gauche moindre sans bourdonnement ni douleur.

18 *avril*. — Crise nerveuse. Le lendemain vertiges, écoulement de l'oreille abondant, purulent, fétide. Céphalalgie intense, nausées, vertiges aussitôt qu'elle voulait marcher.

28. — Céphalée, délire, vertiges, apyrexie, pouls régulier. Paralysie faciale gauche Apoph. mastoïde douloureuse. Cornée, sclérotique,

bords palpébraux insensibles. Insensibilité de la muqueuse nasale gauche, de la moyenne gauche, du voile du palais, de la muqueuse buccale. Strabisme interne de l'œil gauche, nystagmus, myosis.

12 *mai.* — Paralysie des nerf masticateurs gauches. Indurection bacillaire des deux côtés.

C'est une carie tuberculeuse du rocher, comprenant la caisse, l'aqueduc de Fallope, déterminant une plaque de méningite qui englobe le ganglion de Gasser, les rameaux du sympathique et le moteur oculaire externe.

Obs. CXIII (résumée). — Modestini, *Arch. ital. d'otol.*, 1907, t. XVIII, p. 380. — Un cas de syndrome de Gradenigo. — B... G., 30 ans. Le 22 décembre 1906, à la suite d'un coup de froid fut pris à gauche d'une douleur intense dans l'oreille, irradiant dans les régions mastoïdienne, pariétale et temporale ; cette douleur l'obligea à abandonner de suite son travail. Puis il s'établit un écoulement séro-sanguinolent, puis purulent. Trois jours après, le 25 décembre, survint une vive douleur sus-orbitaire et dans le globe oculaire gauche. Les douleurs oculaires et auriculaires persistant dans leur intensité, il fut reçu à l'hôpital le 17 janvier. Là, pendant les premiers jours, il eut de la fièvre élevée (39°5). En même temps les douleurs de l'œil gauche s'exacerbèrent ; la sécrétion auriculaire diminuait. De plus s'installait une forte névralgie des maxillaires supérieur et inférieur.

Le 31 *janvier*, au matin, B... s'aperçut qu'il voyait double et qu'en tenant les yeux ouverts il avait du vertige et une vive douleur dans l'oreille gauche. L'examen de l'appareil visuel ne montre que du strabisme interne à gauche (champ d'excursion du droit externe, 30°). A l'otoscope, légère congestion du manche et du Schrapnell, opacité des quadrants antérieur et postéro-inférieur. Pas de trouble de l'équilibre. Pas de nystagmus. La douleur auriculaire et l'écoulement ont cessé.

Obs. XCIV (résumée). — Poppi, Un cas de syndrome de Gradenigo. *Arch. ital. d'ot.*, t. XVIII, 1907, p. 411. — R. G..., 34 ans, à la suite d'un refroidissement, otite moyenne gauche, le 12 mai. Paracentèse le sixième jour, qui donne issue à très peu de pus et diminue légèrement les souffrances.

Fin mai nouvelle paracentèse, écoulement abondant. Le 23 juin, apparaissent des douleurs continuelles dans la région pariéto-temporale ; en même temps diplopie. Photophobie ; le malade se cache les yeux avec la main. Les douleurs s'étendent également dans les dents de la moyenne gauche de la mâchoire, les dents sont d'ailleurs saines. Les douleurs sont fulgurantes, analogues à une secousse électrique. Rien à la mastoïde. Toujours écoulement abondant de pus. Pas de vertiges, pas de nausées, rien au labyrinthe. Pas de Kernig. Fond d'œil normal. Pas de température.

Peu à peu les symptômes s'atténuent ; la guérison était complète le 1[er] août.

CONCLUSIONS

I. — La pointe du rocher s'enfonce à la manière d'un coin dans l'angle basilo-sphénoïdal. Elle est caractérisée surtout par la présence du sillon du VI et du sinus pétreux inférieur en arrière, en avant par celle de la fossette du ganglion de Gasser et de la partie horizontale du canal carotidien. Nos recherches ont cherché à préciser les rapports de cette pointe, particulièrement avec le VI. Ce dernier lui est appliqué par une gaine de tissu conjonctif très serré que viennent compléter et renforcer le ligament pétro-sphénoïdal de Grüber et des tractus venus de la dure-mère. Immédiatement après avoir croisé le bord supérieur du rocher, le VI s'engage dans le sinus caverneux.

Nous avons aussi cherché à déterminer la structure de la pointe et nous avons pu décrire trois types : spongieux, pétreux, pneumatique. Surtout dans ce dernier cas, il existe des voies anatomiques qui la réunissent aux cavités de l'oreille moyenne.

II. — Ces voies sont susceptibles d'être suivies par l'infection partie de la caisse. Quoique ce ne soient point les seules, ce sont les plus importantes et ce sont elles qui déterminent le plus souvent l'*ostéite localisée de la pointe du rocher.*

Celle-ci passe par les trois stades de congestion inflammatoire, d'ostéite raréfiante et de nécrose. Elle reste sans doute assez souvent inaperçue quand elle ne se déclare pas par un symptôme insolite : paralysie du VI ou du III, névralgie du ganglion de Gasser ou par un ensemble clinique grave : thrombose (primitive) du sinus caverneux, abcès extra-dural, méningite, abcès du cerveau. Dans quelques cas elle peut être le point de départ d'une collection péripharyngée.

III. — La participation du ganglion de Gasser aux processus inflammatoires de l'oreille moyenne mérite une attention spéciale. Si elle reconnaît généralement pour cause une ostéite ou une nécrose de la Fovea Trigemini, elle peut être quelquefois due à la propagation du pus le long du canal carotidien jusqu'au cavum de Meckel. Cette infection du canal carotidien se fait par ostéite ou déhiscence de la paroi antérieure de la caisse ou par la voie des canalicules carotico-tympaniques qui viennent infecter le sinus péricarotidien. Dans ces cas surtout, l'inflammation du ganglion de Gasser se complique de thrombose du sinus caverneux. La présence de pus dans le cavum de Meckel, quelle qu'en soit son origine, peut être le point de départ d'une méningite généralisée.

Il existe aussi des cas où la névralgie faciale a guéri, indiquant par là un degré plus léger d'infection des ganglions.

IV. — Nous avons aussi cherché à apporter une contribution à l'étude de la paralysie de l'oculo-moteur externe au cours des otites moyennes suppurées, cette étude ayant surtout pour but celle du syndrome de Gradenigo.

Sous ce nom, il faut ranger toute une série de faits caractérisés par la triade suivante :

a) Otite moyenne aiguë avec ou sans suppuration externe avec ou sans mastoïdite.

b) Paralysie ou parésie de l'oculo-moteur externe ;

c) Douleurs fronto-pariétales spéciales, violentes et persistantes.

Nous avons donc, au point de vue clinique, étudié la paralysie du VI dans tous les cas d'otite moyenne aiguë ou chronique. Suivant les conditions d'apparition de la paralysie, et suivant l'évolution, nous avons déterminé dans chacune de ces classes (aiguë, chronique) les groupes suivants :

Paralysie du VI :

1° Avec mort ;

2° Avec abcès extra-dural ;

3° Avec phénomènes méningés ;

4° Syndrome de Gradenigo.

a) Avec lésions du fonds de l'œil

b) Sans lésions du fond de l'œil.

α) Améliorés par l'opération.

β) Non améliorés par l'opération.

γ) Survenues après l'opération.

5° Syndrome de Gradenigo atténué, c'est-à-dire sans douleurs.

Procédant aussi des cas évidents aux cas discutés, c'est-à-dire le syndrome de Gradenigo, nous avons pu pour déterminer la pathogénie de ce syndrome, rejeter d'une manière presque absolue les théories réflexes. Au contraire, nous nous rallions à la théorie anatomique. Considérant comme exceptionnelles la névrite toxi-infectieuse, la thrombose parcellaire du sinus caverneux, l'infection limitée au noyau du VI, etc., nous estimons que la paralysie du VI reconnaît pour cause une lésion dans le voisinage de la pointe du rocher : leptoméningite circonscrite quelquefois, comme l'a soutenu Gradenigo, ostéite de la pointe le plus souvent. C'est, du reste, à cette dernière manière de voir que Gradenigo lui-même semble s'être arrêté actuellement. Les rares autopsies qui ont été faites ont généralement montré l'existence d'une pointe celluleuse et malade.

V. — L'étude des symptômes concomitants plaide en faveur de cette manière de voir. Nous avons plus particulièrement porté notre attention sur l'association de la paralysie de VI et de l'atteinte du ganglion de Gasser.

VI. — Il est difficile de porter un pronostic d'ensemble sur l'ostéite de la pointe du rocher. Celle-ci n'ayant jamais fait l'objet d'une étude spéciale, ce n'est guère que dans les rapports d'autopsie que nous avons trouvé les éléments de cette partie de notre travail.

Cependant nous l'estimons beaucoup plus fréquente. A ce point de vue, l'étude du syndrome de Gradenigo offre encore un grand intérêt. S'il est vrai que ce syndrome est dû le plus souvent à l'ostéite de la pointe, il est bon de faire remarquer que dans l'immense majorité des cas, la guérison a eu lieu, et cela tendrait à prouver que l'ostéite de la pointe n'est pas fatalement mortelle.

Néanmoins le pronostic du syndrome de Gradenigo lui-même doit toujours être réservé ; plusieurs observations montrent en effet

l'aggravation subite et inattendue de cas qui avaient d'abord semblé bénins. La méningite généralisée guette toujours la paralysie de l'oculo-moteur externe d'origine otique, par diffusion de la lésion qui a donné naissance à cette dernière.

VII. — La question du traitement est des plus délicates et n'est pas encore résolue. Tant qu'il n'y a pas menace d'aggravation et qu'il ne s'est déclaré comme symptômes d'ostéite que la paralysie du VI ou des manifestations dans le domaine du ganglion de Gasser il vaut mieux s'abstenir.

Si, au contraire, il survient des signes d'aggravation, symptômes méningés, température, résultat positif de la ponction lombaire, si l'ostéite s'est manifestée par des névralgies intolérables et la paralysie de la branche du V ; si l'on assiste au début d'une thrombose des sinus caverneux, alors la question se pose d'intervenir pour essayer de sauver le malade.

Mais l'opération ne peut être tentée, surtout dans le deuxième cas, qu'en face d'un diagnostic absolument sûr, et nous donnons alors nos préférences à l'opération de MM. Quénu et Sébileau.

Vu :
Le Président de la Thèse,
A. SEGOND.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Alexander. — *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1907, n° 38, p. 350.

Alt. — *Monatsschrift für Ohrheilkunde*, t. 40, 1906, p. 88.

D'Atujolo. — *Arch. ital. d'otologie*, ecc. 14, p. 210.

Baldenweck. — Recherches anatomiques sur la pointe du rocher, *Ann. des mal. de l'or.*, 1907.

Baurowicz. — Un cas de paralysie du VI[e] d'origine otique, *Monatsschr. f. Ohr.*, t. 40, septembre 1906.

Baratoux. — *Archives intern. de laryngologie*, 1907, n[os] 1 et 2.

Belloti. — *Giorn. osped. magg. de Milan*, février 1907.

Benoit. — *Troubles moteurs oculaires dans les maladies de l'oreille*, Thèse Lyon, 1904.

Beco et Benoit. — Nécrose du rocher, *Soc. belge d'otologie*, 10 décembre 1905.

Bircher. — *Centralbl. f. Chir.*, 1893, n° 22.

Bonnier. — *Société de biologie*, 11 mai 1895. Rapports entre l'appareil ampullaire de l'oreille interne et les centres oculo-moteurs.

— *Société de biologie*, 27 décembre 1902. Le syndrome du noyau de Deiters.

— *Société de biologie*, 14 mars 1903. Sur quelques réactions bulbaires.

— *Presse médicale*, février 1903. Un nouveau syndrome bulbaire.

— *Ibid.* décembre, 1903. Un syndrome bulbaire. Autopsie.

Bezold. — *Münch. med. Wochenschrift*, 1, p. 760, 1900.

Boerne-Bettmann. — *Journal of the American Association*, janvier 1887.

Bouchut. — Carie du rocher. Méningo-encéphalite, *Paris méd.*, juin 1889.

Braunstein. — Ueber extradurale otogene abcesse, *Arch. für Ohrenheilkunde*, t. 55, p. 168.

Brouardel. — Lésions du rocher. Carie et nécrose, etc. *Rapport à la Société anatomique* 1867.

Brieger. — *Arch für Ohrenheilkunde*, t. 45, p. 121, 7[e] réunion de la Société otol. all.

— Congrès de Bordeaux, 1904, *Compte rendu*, p. 286.

Bürckner. — Trois cas d'affection de l'oreille mortelles, *Arch. für Ohr.*, t. 19, p. 249.

Cheval. — *Société française d'otol.*, 1904, *Compte rendu*, 2 partie, p. 94.
Chevallereau. — Thèse Paris, 1879.
Citelli. — *Arch. itàl. d'otol.*, 1907, t. 18, p. 392.
Chimausky. — *Westnik ophtalm.*, janvier-février 1899.
Collinet. — *Bull. de laryng., d'otol., de rhino.*, 1er avril 1907, p. 90.
De Cyon. — Les rapports physiologiques entre le nerf acoustique et l'appareil moteur de l'œil, *Gazette médicale*, 1876, n° 17, p. 201.
Descazals. — *Trombo-phlébites des sinus de la dure-mère*. Thèse Paris, 1898.
Geronzy. — Un cas de paralysie de l'abducteur d'origine otique, Congrès de Vienne, analysé dans *Ann. des mal. de l'oreille*, 1906, n° 3.
Gervais. — *Des abcès mastoïdiens liés aux affections de l'oreille*, Thèse Paris, 1879.
Goris. — Un cas de chirurgie cérébrale pour complications d'otite moyenne chronique, *Ann. des mal. de l'oreille*, 1903, n° 1, p. 64.
Gradenigo. — *Acad. Roy. de Turin*, 29 janvier, 22 avril, 17 juin 1904.
— Sur un syndrome particulier des complications endocraniennes otitiques. Paralysie de l'abducteur d'origine otique, 7e *Congrès international d'otologie*, Bordeaux, 1904.
— Symptômes oculaires dans les maladies de l'organe auditif, *Congrès des naturalistes et médecins allemands*, Méran, 1905.
— La paralysie de l'abducteur d'origine otique. *Arch. für Ohr.*, t. 74, 1907, p. 149.
Grasset. — *Les centres nerveux*, Paris, 1905.
Gruber. — *Soc. autr. d'otol.*, novembre 1896.
Habermann. — 7e Réunion de la *Soc. ot. all.*, 1898, C. R. in *Arch. für Ohr.*, t. 45, p. 120.
Heyraud (S.). — *De la paralysie de l'ocul. mot. d'or. otitique.* Thèse Lyon, 1906.
Hill-Hastings. — *Archives of otology*, 1906, p. 1. A case of Acute Middle Ear Supp., etc.
Heine. — *Berlin. klin. Wochens.*, 1900, p. 769.
Hilgermann. — Le ganglion de Gasser dans les otites moyennes suppurées, *Zeitschrift für Ohr.*, 1902, t. 40, p. 311.
Jacques. — Contribution à l'étude du syndrome de Gradenigo. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1906, n° 6.
Jansen. — *Arch. für Ohr.*, t. 45, fasc. 2 et 3, page 121.
Jurgensmeyer. — *Ibid.* Compte rendu de la 7e réunion de la *Soc. ot. all.*, 1898.
Katz. — *Ibid.*
Kessel. — *Ibid.*
Killian. — *Ibid.*
Keller. — Neuritis optica bei Mittelohrerkrankang. *Monats. für Ohr.*, 1888 p. 149.
Kipp. — Otite moyenne et névrite optique, *Soc. d'ot. amér.*, 1892 et *Zeitschr. für Ohr.*, t. 15.

— On the association of the aureel disease, etc., *Soc. d'otol. amér.*, 1883.

Knapp (**A.**). — Primary cavernons sinus thromb., *Arch. of otol.*, octobre 1906.

Kourteff. — *Le syndrome de Gradenigo*, Thèse Nancy, 1907, n° 22.

Koerner. — *Die Otitischen Erkrankungen des Hærns*, etc., Wiesbaden, 1902, p. 74.

— La propagation des infections de la caisse au cerveau par le canal carotidien, *Arch. otol.*, vol. 22, n° 2, 1893.

— Contribution à l'étude des déhiscences dites spontanées du toit de la caisse, *Arch. für Ohr.*, t. 28.

Kynaston. — Réflexes auriculaires, *Lancet*, juin 1888.

Lafitte-Dupont. — *Cellules pneumatiques du temporal.* Congrès de Bordeaux, 1906.

— La fossa subarcuata ; détails anatomiques, *Rev. de Moure*, 1906, n° 27.

Lannois et Ferran. — *C. r. de la Soc. franc. d'ot.*, 1904, 2e partie, p. 87.

Lannois et Perretière. — Paralysie du VI d'origine otique. *Soc. méd. de Lyon*, 1906.

Levy. — *Essai sur les névralgies faciales.* Thèse Paris, 1906.

Laurens. — *Relations entre les maladies de l'oreille et celles de l'œil*, Thèse Paris, 1897.

Longworthy. — Traitement opératoire de la thrombose du sinus caverneux, *Laryngoscope*, juillet 1906.

Lombard. — Thrombose du sinus caverneux, *Ann. des mal. de l'or.*, 1902, n° 9 et 1904, n° 3.

— Contributions à l'étude du syndrome de Gradenigo, *Ann. des mal. de* juin 1905, *l'or.*, octobre 1906.

Lubet-Barbon. — *C. r. de la Soc. fr. d'otol.*, mai 1904, 2e partie, p. 74.

Luc. — La voie d'accès sur le sinus caverneux, *Ann. des mal. de l'or.*, p. 521.

— Mastoïdite compliquée d'une paralysie du VI chez un diabétique, etc., *Soc. laryngol.*, 8 novembre 1907.

Lucae.— Ueber optischen Schwindel bei Druckerhoehung im Ohr, *Arch. für Anat. und Phys.*, p. 163, 1881.

Mann. – C. r. de la 7e réunion de la *Soc. ot. all.*, in *Arch. für Ohr.*, t. 45.

Mignon. — Complic. sept. des otites, Paris, 1898, O. Doin.

Mongardi. — *Arch. ital. de otol.*, t. 15, fasc. 3.

Modestini. — *Arch. ital. d'otol.*, t. 18, 1907, p. 380.

Mouret. — Congrès de Bordeaux, 1904.

— Nouvelles recherches sur les cellules pétreuses.

— Sur une voie de communication directe entre l'antre mastoïdien et la face postérieure du rocher.

Muck. — Ostéite du rocher avec abcès rétropharyngien, etc. *Zeitschrift für Ohr.*, 37, p. 191.

Negro. — *Ac. Roy. de Turin*, 1904.

Noltenius. — Lepto-méningite circonscrite chronique et paralysie de l'abducteur, *Rev. de Moure*, 1905, n° 48.

Ouston. — A case of Antro-tympanic disease etc., *Brit. Med. Journ.*, 22 janvier 1898, p. 208.

Ostmann. — Relation entre l'œil et l'oreille. V. *Graefe's Arch. f. Opht.*, t. 43, 1, 1897.

Panas. — *Arch. d'opht.*, 1881.

— Leçons sur les paralysies oculaires.

Pautois. — *Revue médicale de l'Est*, 1892.

Picqué. — Ostéite tuberc. du rocher, etc., *Gaz. méd. de Paris*, 1885. n° 28, p. 328.

Picqué et **Février.** — *Ann. des mal. de l'or.*, 1892, p. 883.

Pick. — *Un cas d'otite aiguë avec paralysie de l'oculo-moteur externe du même côté*, Congrès de Méran, septembre 1905.

Pischel. — Mastoïdites mit Paralysis des Nervus abducens, *Zeits. für Ohr.*, 40, p. 273.

Poppi. — *Arch. ital d'otol.*, t. 18, 1907, p. 411.

Preyssing. — *Zeitschrift für Ohr.*, A. 33, p. 8.

Quénu. — De la résection du maxillaire inférieur dans le crâne. *Acad. de méd.*, 9 janvier 1894.

Rimini. — *La paralysie de l'oculo-moteur externe d'origine auriculaire*, Congrès de Méran, 1905.

Signard. — *Thrombose du sinus caverneux d'origine otique*, Thèse Paris, 1904.

Spear. — Relations entre la VI^e^ paire et l'auditif, *Medical News*, 1892.

Sébileau (**P.**) — *Démonstrations d'anatomie*, Paris, Steinheil, 1892.

Spira. — Ueber eine unter dem Bilde einer Trigeminus neuralgie latent verlaufende centrale ostitis processus mastoïdes, *Arch. für Ohr.*, t. 41, p. 123.

Sheppard. — 3 cas de complications otitiques mortelles, *Zeits. für Oh.*, t. 32, 1898, 365.

Stodatt Barr. — Cas d'abcès extra-dural d'origine otique ; paralysie du VI ; névrite optique double, opération radicale, *Soc. d'ot. du Roy -Uni*, 1906.

Streit (**H.**). — Procédé opératoire pour les abcès extra-dur. de la pointe du rocher, *Arch. für Ohr.*, février 1903.

Strazza. — *Arch. ital. d'otol.*, t. 18, 1907, p. 403.

Styx. — Un cas d'otite moyenne suppurée avec complication endocranienne, *Zeits. für Ohr.*, t. 19, 1889, p. 244.

Sutphen. — 2 cas de carie du temporal, etc., *Zeitschr. für Ohr.*, t. 13, 1884, p. 295.

Terson et Terson (**A.**). — Paralysie de l'oculo-moteur externe au cours des otites, *Annales des maladies de l'oreille*, 1906, n° 7.

Tommassi. — *Arch. ital. d'otol.*, t. 18, 1907, p. 428.

Török. — *Archiv. für Ohr.*, t. 57, fasc. 3 et 4.

Trifiletti. — Paralysie de l'abducteur d'origine otique, *Arch. ital. d'Otol.*, 1905, t. 16, p. 484.

Urbantschitsch. — Des influence réflexes exercées sur l'œil par l'intermédiaire de l'organe de l'ouïe, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1896. nº 1.

Valude. — *Soc. franç. d'opht.*, 1906.

Verdos. — Un cas de diplopie réflexe par lésions de l'oreille, *Revista de laryng.*, octobre 1891.

Voss. — Opération sur le sinus caverneux, *Centr. für Chir.*, 1902, nº 47.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 7

PREMIÈRE PARTIE. — **Anatomie** 9

§ 1. — La pointe du rocher 9
§ 2. — Anatomie du VI[e] 24

DEUXIÈME PARTIE. — **L'ostéite localisée de la pointe du rocher** 32

TROISIÈME PARTIE. — **Retentissement des inflammations de la caisse sur le ganglion de Gasser** 55

QUATRIÈME PARTIE. — **La paralysie de la VI[e] paire** 76
Historique 76
Etiologie 81
Anatomie pathologique 83
Pathogénie 86
Théorie réflexe 86
Théorie anatomique 91
Etude clinique 100
I. — Otites aiguës 101
Avec mort 102
Abcès extra-duraux 119
Phénomènes méningés 127
Syndrome de Gradenigo 139
II. — Otites chroniques 171
III. — Phénomènes cliniques concomitants 178
Evolution 183
Pronostic 185
Diagnostic 192
Traitement 194

CINQUIÈME PARTIE. — **Atteinte simultanée du ganglion de Gasser et de la VI[e] paire** 196

CONCLUSIONS 201

BIBLIOGRAPHIE 205

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).